

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE

700

(Diplôme d'État)

PAR

Simone FAYOL

Née le 10 Mai 1918, à Nérès-les-Bains (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19.....

L' " ASTHME  
GANGLIONNAIRE "

Président : M. R. DEBRÉ, Professeur.

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII<sup>e</sup>)

1945

- 4-1001 1202

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Nom du Candidat: **FAYOL.**

Prénom: **Simone.**

---

Date de la soutenance: .....

Numéro d'ordre: .....

**FAYOL (Simone).**

L'Asthme ganglionnaire. —  
Paris, Lucien Cario, imp., 1945,  
in-8° raisin, 128 p., 6 figures.  
(Thèse de Médecine (Et.), Pa-  
ris, 1945, N° .....).

**FAYOL (Simone).**

L'Asthme ganglionnaire. —  
Paris, Lucien Cario, imp., 1945,  
in-8° raisin, 128 p., 6 figures.  
(Thèse de Médecine (Et.), Pa-  
ris, 1945, N° .....).

**FAYOL (Simone).**

L'Asthme ganglionnaire. —  
Paris, Lucien Cario, imp., 1945,  
in-8° raisin, 128 p., 6 figures.  
(Thèse de Médecine (Et.), Pa-  
ris, 1945, N° .....).

**FAYOL (Simone).**

L'Asthme ganglionnaire. —  
Paris, Lucien Cario, imp., 1945,  
in-8° raisin, 128 p., 6 figures.  
(Thèse de Médecine (Et.), Pa-  
ris, 1945, N° .....).



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

**THÈSE**  
**POUR LE**  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**

*(Diplôme d'État)*

PAR

**Simone FAYOL**

*Née le 10 Mai 1918, à Néris-les-Bains (Allier)*

---

*Présentée et soutenue publiquement le ..... 19 .....*

---

**L' " ASTHME**  
**GANGLIONNAIRE "**

---

*Président : M. R. DEBRÉ, Professeur.*

---

**Lucien CARIO, Imprimeur**

**13, Pass. Trubert-Bellier**

**PARIS (XIII<sup>e</sup>)**

**1945**



DOYENS HONORAIRES :  
MM. H. ROGER, BALTHAZARD, ROUSSY ET TIFFENEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAIRE, CUNÉO, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON, OMBRÉDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON ET TIFFENEAU

DOYEN . . . . . BAUDOUIN.  
ASSESEUR . . . . . LÉON BINET.

I. — PROFESSEURS

|                                                            | MM.                 |
|------------------------------------------------------------|---------------------|
| Anatomie . . . . .                                         | ROUVIÈRE.           |
| Anatomie pathologique . . . . .                            | LEROUX.             |
| Assistance Médico-sociale . . . . .                        | N...                |
| Bactériologie . . . . .                                    | GASTINEL.           |
| Chimie médicale . . . . .                                  | POLONOVSKI.         |
| Clinique de cardiologie . . . . .                          | DONZELOT.           |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                          | { BROCC.            |
|                                                            | { CADENAT.          |
|                                                            | { MONDOR.           |
|                                                            | { QUÉNU.            |
| Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie . . . . .  | LEVEUF.             |
| Clinique chirurgicale orthopédique . . . . .               | MATHIEU.            |
| Clinique gynécologique . . . . .                           | MOCQUOT.            |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .  | GOUGEROT.           |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                | DEBRÉ (R.).         |
| Clinique des maladies infectieuses . . . . .               | LEMIERRE            |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale . . . . . | LÉVY-VALENSI.       |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .         | GUILLAIN.           |
| Cliniques médicales . . . . .                              | { ABRAMI.           |
|                                                            | { FIESSINGER.       |
|                                                            | { HARVIER.          |
|                                                            | { P.-VALLERY-RADOT. |
| Clinique médicale propédeutique . . . . .                  | VILLARET.           |
| Clinique de Neuro-chirurgie . . . . .                      | VINCENT (Cl.).      |
| Cliniques obstétricales . . . . .                          | { LANTUÉJOUL.       |
|                                                            | { LÉVY-SOLAL.       |
|                                                            | { PORTES.           |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                         | VELTER.             |
| Clinique oto-rhino-laryngologique . . . . .                | LEMAITRE.           |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .              | SÉNÈQUE.            |
| Clinique thérapeutique médicale . . . . .                  | LOEPER.             |
| Clinique de la Tuberculose . . . . .                       | TROISIER.           |
| Clinique urologique . . . . .                              | N...                |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .       | LIAN.               |
| Histologie . . . . .                                       | CHAMPY.             |

|                                                   | MM.                 |
|---------------------------------------------------|---------------------|
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....    | BESANÇON (Justin-). |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....   | CATHALA.            |
| Hygiène et médecine préventive.....               | JOANNON.            |
| Médecine légale .....                             | DUVOIR.             |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale..... | BRUMPT (E.).        |
| Pathologie chirurgicale .....                     | PETIT-DUTAILLIS.    |
| Pathologie expérimentale et comparée .....        | BÉNARD (Henri).     |
| Pathologie médicale .....                         | CHABROL.            |
| Pathologie et thérapeutique générales.....        | BAUDOUIN.           |
| Pharmacologie et matière médicale .....           | HAZARD.             |
| Physiologie .....                                 | BINET (Léon).       |
| Physique médicale .....                           | STROHL.             |
| Technique chirurgicale .....                      | MOULONGUET.         |
| Thérapeutique .....                               | AUBERTIN.           |

### PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),  
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),  
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

### II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

|                      | MM.                                                     |                         | MM.                                                                               |
|----------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie .....       | (CORDIER.<br>N...                                       |                         | (GARCIN.<br>DE GENNES.                                                            |
| Anat. pathologique.. | (DELARUE.<br>M <sup>lle</sup> GAUTHIER<br>VILLARS.      | Médecine générale..     | (HAGUENAU.<br>LELONG.<br>LENÈGRE.<br>MARCHAL.<br>MOLLARET.<br>MOUQUIN.<br>SOULIÉ. |
| Bactériologie .....  | BONNET.                                                 |                         | DESOILLE.                                                                         |
| Chimie médicale ..   | N...<br>(AMELINE.<br>FÈVRE.<br>FUNCK-BREN-<br>TANO.     | Médecine légale ....    | (DIGONNET.<br>LACOMME.<br>SUREAU.<br>N...                                         |
| Chirurgie générale.. | MÉNÉGAUX.<br>(PATEL.<br>SICARD.<br>N...<br>N...<br>N... | Obstétrique .....       | (RENARD.<br>HALPHEN.<br>LAVIER.<br>N...<br>LEMAIRE.                               |
| Histologie .....     | BULLIARD.                                               | Ophtalmologie .....     | (M <sup>lle</sup> J. LÉVY.<br>N...<br>RICHE.                                      |
| Hydrologie .....     | N...                                                    | Oto-rhino-laryngol...   | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
| Hygiène .....        | N...<br>(BARIÉTY.<br>BERNARD (Ét.)<br>BOULIN.           | Parasitologie .....     | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
| Médecine générale..  | BROUET.<br>CACHERA.<br>COSTE.<br>DELAY.                 | Parasitol. coloniale .. | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
|                      |                                                         | Pathologie expérim..    | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
|                      |                                                         | Pharmacologie .....     | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
|                      |                                                         | Physiologie .....       | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
|                      |                                                         | Physiolog. médicale..   | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
|                      |                                                         | Thérapeutique .....     | (N...<br>N...<br>N...                                                             |
|                      |                                                         | Urologie .....          | (N...<br>N...<br>N...                                                             |

### III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),  
LE LORIER (*Obstétrique*), PIÉDELIEVRE (*Médecine légale*),  
VAUDESÇAL (*Obstétrique*).

### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

|                        |               |                      |                |
|------------------------|---------------|----------------------|----------------|
|                        | MM.           |                      | MM.            |
| Cliniq. chirurgicale.  | { GATELLIER.  | Clinique médicale .. | { ALAJOUANINE. |
|                        | { DE GAUDART  |                      | { CHEVALLIER.  |
|                        | { D'ALLAINES. |                      | { LAROCHE Guy  |
| Cliniq. obstétricale . | ECALE.        | Clinique urologique. | { MOREAU.      |
|                        |               |                      | { FEY.         |

### V. — CHARGÉS DE COURS

|                    |                    |                    |           |
|--------------------|--------------------|--------------------|-----------|
|                    | MM.                |                    | MM.       |
| Puériculture ..... | N...               | Stomatologie ..... | DECHAUME. |
| Radiologie .....   | LEDoux-<br>LEBARD. |                    |           |

#### MM.

Secrétaire de la Faculté. J. MOREL.  
Secrétaire-adjoint ..... M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.. A. HAHN.  
Bibliothécaires ..... M<sup>lles</sup> DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRÉ

Membre de l'Académie de Médecine  
Professeur de Clinique des Maladies des Enfants  
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LAMY  
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

A MADemoisELLE LE DoctEUR M. L. JAMMET

Médecin Assistant de l'Hôpital des Enfants Malades

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*Stage :*

Monsieur le Professeur CARNOT

Monsieur le Professeur CUNÉO

Monsieur le Docteur GRENET

Monsieur le Professeur GOUGEROT

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Monsieur le Professeur PORTES

*Externat (ff)*

Monsieur le Docteur F. RAMOND

Monsieur le Docteur M. DEBRAY

*Externat :*

Monsieur le Professeur LÉVY-SOLAL

Madame le Docteur ROUDINESCO

Monsieur le Docteur M. LAMY

Monsieur le Docteur CHEVALLEY

Monsieur le Docteur A. RAVINA

Monsieur le Professeur MOCQUOT

française et étrangères des observations susceptibles de rentrer dans ce cadre. Nous tenons à remercier tout particulièrement Monsieur le Professeur R. DEBRÉ, qui a bien voulu nous autoriser à consulter les dossiers de la Polyclinique.

C'est le résultat de ces recherches que nous nous proposons d'exposer dans ce travail.

## PLAN GÉNÉRAL DE CE TRAVAIL

Nous indiquons ici les grandes lignes de notre exposé :

### HISTORIQUE.

Il nous a paru intéressant de montrer comment, grâce aux perfectionnements des procédés d'investigation, la conception de l' « Asthme ganglionnaire » a évolué. De simple forme clinique de l'Asthme qu'elle était pour JOAL, elle est devenue pour nous l'une des manifestations les plus caractéristiques des sténoses bronchiques tuberculeuses d'origine ganglionnaire.

### EXPOSE DE NOS OBSERVATIONS.

Nous avons pu en réunir 44, que nous avons groupées selon leurs parentés cliniques.

### ETIOLOGIE.

Nous étudierons dans ce chapitre la fréquence de l' « Asthme ganglionnaire », la nature de l'adénopathie causale ; nous chercherons s'il existe une prédisposition individuelle à l'éclosion des accidents.

### MANIFESTATIONS CLINIQUES.

De la confrontation de nos observations, nous tirerons le tableau de l' « Asthme ganglionnaire » en soulignant l'intérêt que présentent, pour cette

étude, les moyens d'exploration modernes, au premier rang desquels figurent la bronchoscopie et la tomographie.

#### **SUBSTRATUM ANATOMIQUE.**

L'étude des sténoses bronchiques et de leurs diverses modalités, de l'adénopathie causale, des troubles de la ventilation pulmonaire qui en résultent, fera l'objet de ce chapitre.

#### **PATHOGENIE.**

Plusieurs théories ont expliqué les manifestations de l'« Asthme ganglionnaire ». Nous verrons quelle valeur on peut leur attribuer et comment, à la lumière des acquisitions récentes, nous pouvons expliquer les accidents observés.

#### **DIAGNOSTIC.**

Nous l'envisagerons d'un point de vue un peu particulier, nous attachant à montrer la valeur de l'« Asthme ganglionnaire » dans le diagnostic des primo-infections tuberculeuses.

## HISTORIQUE

Les manifestations asthmatiformes de l'adénopathie trachéo-bronchique sont connues depuis longtemps : dès 1780, LALOUEITE, dans son « *Traité des Scrofules* », les mentionne. P. FRANCK, LEY, HÉRARD, en signalent l'existence chez l'enfant, MARCHAL DE CALVI, SCHOEFFEL, DAGA, GLEIZE et DURIAU, SALTER HYDE, FONSSAGRIVES, chez l'adulte. Dans tous ces cas, l'adénopathie responsable des accès dyspnéiques est très volumineuse, tumorale, et s'accompagne d'accidents de compression multiples. GUÉNEAU de MUSSY, le premier, s'attache, par une auscultation fine, à déceler les hypertrophies modérées, et décrit, en 1868, le « Souffle interscapulo-vertébral » qu'il juge pathognomonique ; les cas d'adénopathies trachéo-bronchiques se multiplient alors. PUJADE, DESCROIZILLES, MONCORVO, LEGENDRE, BLACHE, rapportent des exemples dans lesquels les phénomènes dyspnéiques tiennent une large place. Cependant, dans toutes ces publications, les auteurs se bornent à souligner la coïncidence entre hypertrophie ganglionnaire et Asthme, dont aucun ne donne une description clinique précise ; la nature elle-même de l'infection causale est diversement interprétée : tuberculeuse pour les uns, banale pour les autres. Sur un seul point, tous sont d'accord : l'excitation du pneumogastrique, génératrice des troubles.

C'est alors qu'en 1891, JOAL réunit ces faits vagues et disparates qui sont en accord avec l'expé-

rience que l'observation de centaines d'enfants asthmatiques lui a fournie, et décrit pour la première fois l' « Asthme Ganglionnaire ». Il en envisage tour à tour, l'étiologie, la clinique, la pathogénie, et le diagnostic, donnant à ce syndrome une individualité nette. Nous avons vu, au début de ce travail, quels en sont les éléments essentiels. En 1907, BOISSEAU reprendra cette conception sans y apporter la moindre modification. Après lui, personne, à notre connaissance, ne donnera de l' « Asthme ganglionnaire » une autre description.

Cependant, à partir du début du xx<sup>e</sup> siècle, au fur et à mesure que se multiplient les examens paracliniques qui donnent au diagnostic une base scientifique, les rapports entre phénomènes asthmatiformes et adénopathie trachéo-bronchique se précisent, et il est possible d'en suivre l'évolution au travers des diverses publications.

En 1907, VON PIRQUET découvre l'allergie : le cadre étiologique de l' « Asthme ganglionnaire » se rétrécit alors : ce syndrome s'accompagne d'une cuti-réaction positive, il est de nature tuberculeuse. Sa symptomatologie, au contraire, s'enrichit : aux crises d'asthme qui, pour JOAL, en sont l'unique manifestation fonctionnelle, s'ajoutent de curieuses modifications des bruits respiratoires, déjà entrevues par CHOMEL, BOUCHUT, STOKES, RILLIET et BARTHEZ. VARIOT et son élève BOUGAREL décrivent le « Cornage bronchitique expiratoire » que, trois ans plus tard, en 1910, les auteurs allemands SCHICK et SLUKA identifient à leur tour, sous le nom d' « Expiratorisches Keuchen ». En même temps, le développement des examens radiologiques permet d'attribuer avec certitude les phénomènes observés à une adénopathie trachéo-bronchique. Une nouvelle con-

ception pathogénique prend alors naissance : c'est la sténose des voies aériennes comprimées par la masse ganglionnaire qui est responsable de la dyspnée et du cornage expiratoires. Cependant, rien ne vient encore confirmer l'exactitude de ces hypothèses ; ce sera l'œuvre de CHEVALIER JACKSON. En 1918, après avoir décrit un équivalent du cornage, l'« asthmatoïd wheeze », il montre l'intérêt que présente la bronchoscopie dans l'étude des hypertrophies ganglionnaires, et prouve que, lorsqu'il y a wheezing, il y a sténose bronchique. A partir de cette date, l'« Asthme ganglionnaire » a acquis son individualité ; les travaux ultérieurs ne font qu'apporter de très intéressantes précisions à ses caractères ; les publications se multiplient en France, en Allemagne (ENGEL, ODELBURG), en Suède (WALLGREN) et surtout aux Etats-Unis. Parmi les travaux américains les plus marquants, nous citerons ceux de SPIVEK, FAUST, PINCHIN et MORLOCK, et de KERNAN et ELOESSER, qui font des sténoses bronchiques tuberculeuses une étude très poussée. Dans le même temps, DEBRÉ et ses collaborateurs s'attachent à l'observation des troubles de la circulation gazeuse du poumon, au cours des rétrécissements des voies aériennes, et, de 1938 à 1941, leurs publications se succèdent. Enfin, dans ces dernières années, l'emploi de la Tomographie permet d'atteindre, dans le diagnostic topographique des masses ganglionnaires, une certitude et une précision remarquables.

Ce court exposé nous montre que le terme d'« Asthme ganglionnaire » a acquis pour nous une signification bien différente de celle que lui attribuait JOAL ; loin d'être une forme clinique de l'Asthme, que seules des nuances séparent des autres variétés, il est pour nous un ensemble de phé-

nomènes pseudo-asthmatiques que les perfectionnements des techniques d'exploration ont prouvé être sous la dépendance d'une sténose bronchique engendrée par une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

## OBSERVATIONS

Nous rapportons tout d'abord les observations que nous avons recueillies dans le Service du Docteur M. LAMY et qui ont été sur le point de départ de ce travail. Nous les faisons suivre des deux cas que nous avons trouvés dans les dossiers de la Polyclinique.

Nous donnons ensuite les quatre observations de JOAL, qui n'offrent qu'un intérêt historique.

Nous terminons par l'exposé des cas intéressants d'« Asthme ganglionnaire » que nous avons réunis en étudiant les publications françaises et étrangères. Nous avons rapproché les observations qui présentaient une parenté clinique évidente.

### OBSERVATION I

(recueillie dans le service du Docteur M. LAMY)

D... Yves, âgé de 10 ans, est hospitalisé une première fois le 24 août 1943.

#### **Histoire de la maladie.**

*Le 28 juillet 1943*, l'enfant qui est en colonie de vacances, se plaint de fatigue, céphalée et anorexie. Il reste à l'infirmerie jusqu'au 8 août ; on ne sait quelle est alors sa température.

*Le 8 août*, on le transporte à l'hôpital de Châteauroux ; sa température est alors oscillante, autour de 39° ; il a des sueurs abondantes, est anorexique. On fait une cuti-réaction tuberculinique ; elle est positive, alors qu'elle était négative en juillet. Une radiographie montre alors une adénopathie hilare droite du volume d'une mandarine.

*Le 17 août*, l'enfant se plaint brusquement d'un violent point de côté à la base de l'hémithorax droit, avec gêne res-

piratoire intense ; la douleur s'apaise au bout d'une demi-heure.

Le 21 août, l'enfant quitte l'hôpital et entre quelques jours après, aux Enfants-Malades, pour y subir des examens complémentaires.

### Examen.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans, mulâtre, en bon état général. Il présente une toux sèche, non quinteuse. Il n'y a ni cyanose, ni dyspnée. Le rythme respiratoire est accéléré (40 respirations à la minute).

A l'examen du thorax, l'expansion thoracique est égale des deux côtés. L'hémithorax droit est mat, en avant et en arrière ; à gauche, la sonorité est normale. Le murmure vésiculaire est diminué en avant à droite, égal des deux côtés en arrière. Les vibrations vocales passent moins bien à droite. Dans la région sous-claviculaire, on perçoit un souffle expiratoire peu intense.

### Examen radiologique.

Une radiographie est faite le 24 août 1943 (cliché I). Elle montre une opacité homogène de tout le poumon droit dont seuls, l'extrême sommet et le sinus costo-diaphragmatique ont conservé une transparence normale. La trachée est déviée vers la droite ; le cœur est nettement attiré du côté obscur ; les côtes ont une obliquité plus grande qu'à gauche. Dans l'ensemble, image d'atélectasie totale du poumon droit.

### Evolution.

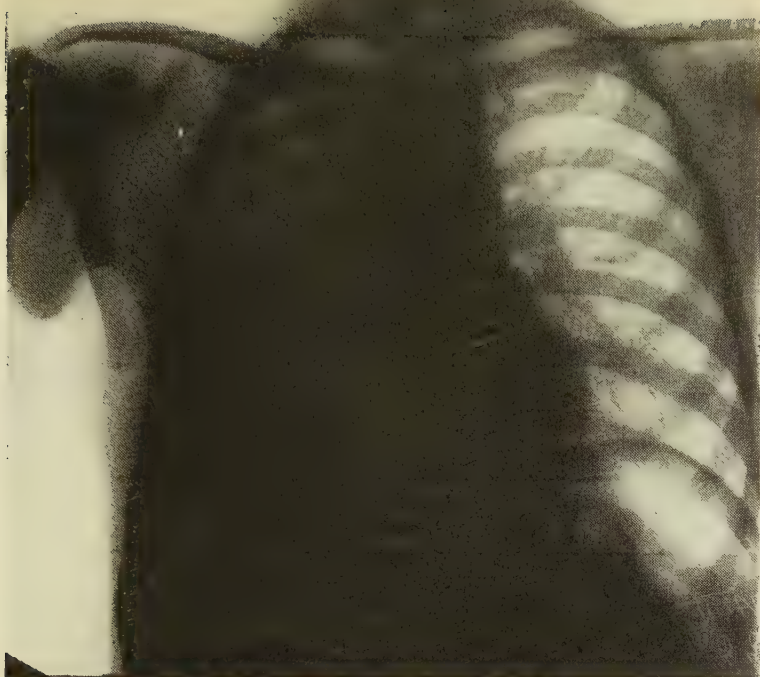
Dans les jours qui suivent, on assiste à une diminution progressive de la matité, d'abord en avant, puis, en arrière, au niveau du sommet.

Des clichés sont faits tous les trois à quatre jours :

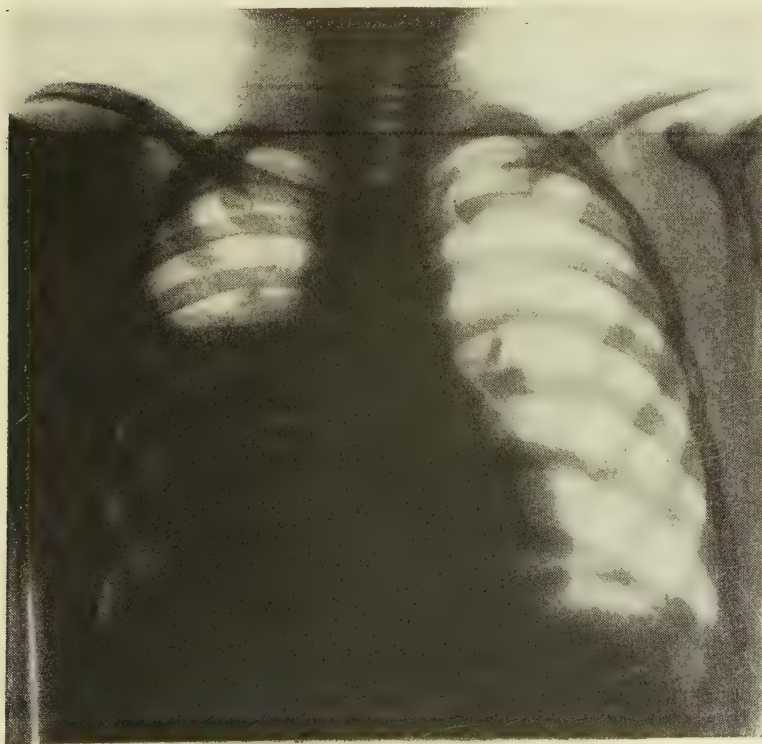
Le 28 août, le lobe supérieur a recouvré sa transparence normale, dans sa moitié externe ; la portion interne est encore très obscure.

Le 1<sup>er</sup> septembre (cliché II), le lobe supérieur est entièrement nettoyé, la base commence à s'éclaircir à la partie inférieure. Un cliché de profil montre qu'il existe une atélectasie du lobe moyen.

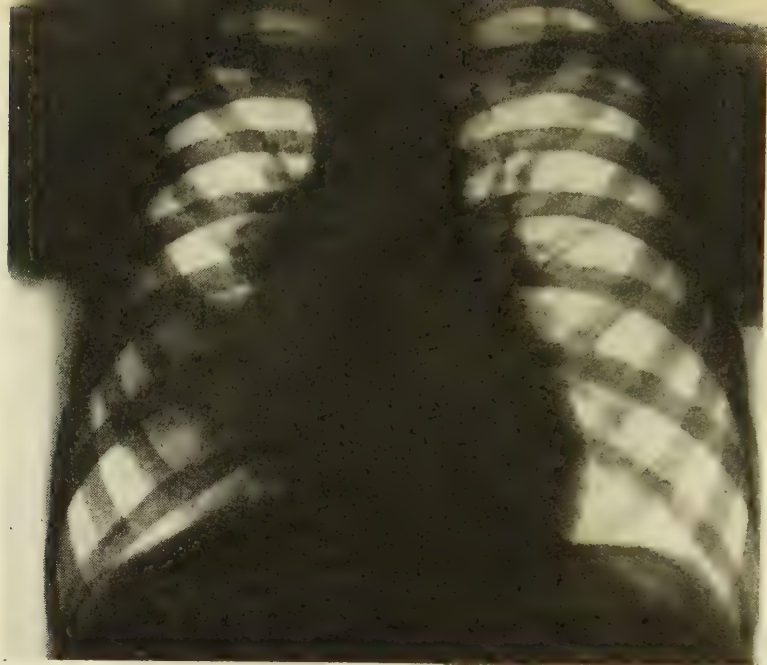
Le 4 septembre, l'enfant quitte le service ; il y a présenté une primo-infection tuberculeuse qui s'est traduite radiologiquement par une image ganglionnaire interbronchique, visible seulement sur les tomographies et par une atélectasie, d'abord totale, hémithoracique, puis limitée au lobe moyen et à la partie supérieure du lobe inférieur droit.



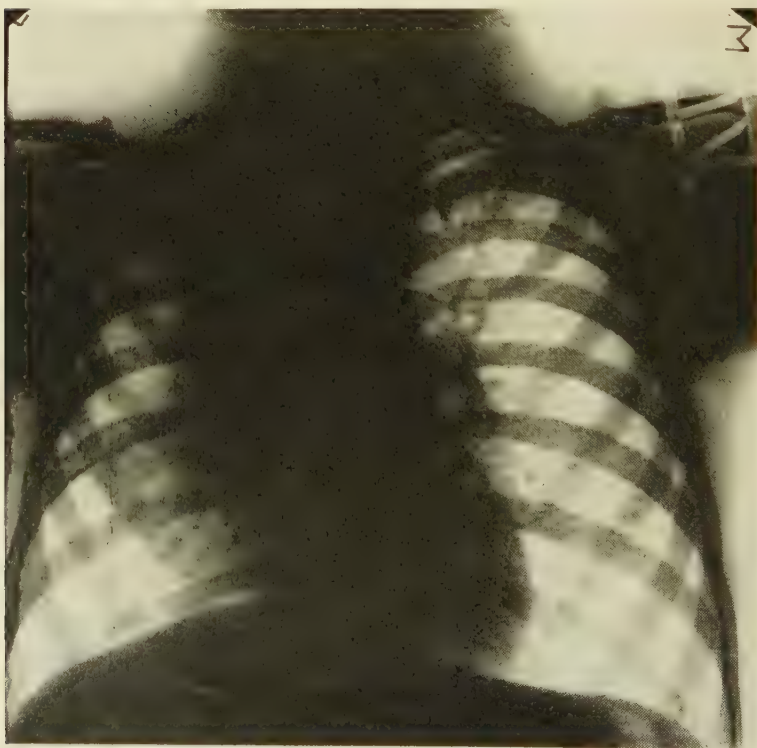
I. — D... Yves. 24 août 1943  
Atélectasie du poumon droit. Seuls, l'extrême sommet et le sinus costo-diaphragmatique sont clairs.



II. — D... Yves, 1<sup>er</sup> septembre 1943  
L'atélectasie du lobe supérieur a disparu. Le lobe inférieur commence à s'éclaircir, à la base.



III. — D... Yves. 11 novembre 1943  
 Il ne persiste plus qu'une étroite bande d'opacité, à limite supérieure nette, à la partie moyenne du poumon



IV. — D... Yves. 11 juillet 1944  
 Après la première bronchoscopie, apparaît une atélectasie du lobe supérieur droit.  
 La masse ganglionnaire est nettement visible.

### Evolution ultérieure.

L'enfant revient régulièrement à la consultation ; l'état général est bon, l'auscultation normale. Des films successifs montrent l'éclaircissement progressif du lobe inférieur.

Le 11 novembre 1943 (cliché III), le poumon a recouvré la presque totalité de sa transparence normale. Il ne subsiste qu'une étroite bande opaque à la partie moyenne du poumon. Le cœur a repris sa position initiale.

Le 15 mai 1944, nous revoyons l'enfant qui tousse depuis quelques jours ; il est un peu dyspnéique. L'auscultation décelé des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires, mais plus nombreux à droite. En une zone très localisée, sous le sein droit, on perçoit un bruit très particulier, bruit d'aspiration intense, s'entendant aux deux temps de la respiration, comparable au « bruit aigu que l'on perçoit dans le cas d'un corps étranger » (Dr Thieffry). Ces signes pseudo-asthmatiques, chez un enfant porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique, évoquent l'idée d'un « Asthme ganglionnaire », et font pratiquer des examens complémentaires. Une numération globulaire est sensiblement normale ; le taux des éosinophiles est de 4 %. Une nouvelle radiographie ne montre pas de modifications par rapport au précédent cliché.

Le 24 juin 1944, l'enfant est hospitalisé pour la seconde fois. Les signes asthmatiformes que nous avons notés, il y a un mois, se sont aggravés. Le petit malade présente un cor dage inspiratoire et expiratoire perceptible à distance, un tirage sus-sternal inspiratoire. L'expiration est prolongée, sifflante, asthmatiforme. Des râles ronflants et sibilants encombrant les deux champs pulmonaires. Juste sous le mamelon droit, persiste, à l'inspiration, le même bruit rude, musical, accompagné de sifflements expiratoires. L'état général est excellent.

La radiographie montre, de face, une image sensiblement normale ; de profil, on remarque, la persistance de l'atélectasie du lobe moyen. De nouvelles tomographies prouvent l'existence d'une adénopathie interbronchique et, peut-être, intertrachéo-bronchique.

Le 3 juillet, une bronchoscopie est pratiquée par le Docteur SOULAS. Elle montre l'obstruction presque complète de la bronche souche droite par des bourgeons végétants et par une infiltration pariétale. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une adénopathie médiastine satellite d'un foyer initial non visible, ayant comprimé la bronche droite, l'ayant secondairement perforée et s'accompagnant d'un tuberculome bronchique.

Quelques jours plus tard, nous avons la surprise d'observer l'apparition d'une atélectasie du lobe supérieur (cliché IV).

L'opacité, à limite inférieure très nette, va aller en s'accroissant, pendant quelques jours, puis va regresser, si bien que le 17 juillet, le lobe a retrouvé sa transparence initiale.

On fait alors une seconde bronchoscopie (Dr SOULAS) : « Obstruction presque totale de la bronche souche droite ; la muqueuse à cet endroit est boursoufflée sur sa demi-circonférence postéro-externe, et végétante sur la demi-circonférence postéro-interne. Elle est hémorragique ; on aspire difficilement des sécrétions séro-sanguinolentes. De petits fragments végétants sont prélevés pour examen histo-pathologique. » Celui-ci est pratiqué par le Professeur Agrégé GAUTHIER-VILLARS : « Fragments formés uniquement par des masses nécrotiques qui ont tout à fait l'aspect du caséum. On ne voit, à leur pourtour, aucun follicule tuberculeux complet, du caséum ayant été seul prélevé. »

Huit jours plus tard, apparaît une opacité diffuse de tout le champ pulmonaire droit, prédominant au lobe inférieur, avec légère attraction cardio-médiastinale. Puis, le lobe supérieur s'éclaircit, le lobe inférieur s'assombrit. Sa limite supérieure concave est extrêmement nette.

Les signes pseudo-asthmatiques persistent sans grand changement, pendant le mois où l'enfant est hospitalisé. Le cornage inspiratoire et expiratoire, le caractère sifflant de l'expiration, le souffle inspiratoire sous-mamelonnaire ont été perçus à tous les examens.

L'enfant a été revu en janvier 1945, en très bon état général. Il ne tousse pas, il n'est pas dyspnéique. L'examen physique ne révèle aucune anomalie. L'examen radiologique ne montre qu'une légère opacité de la partie moyenne du poumon droit, qui représente peut-être le foyer initial.

### Conclusion.

Il s'est agi d'un épisode tuberculeux initial qui s'est accompagné d'une adénopathie volumineuse, interbronchique droite, et peut-être intertrachéo-bronchique. La masse ganglionnaire a perforé la bronche ; il s'est développé un tuberculome obstruant la lumière bronchique. L'observation de cet enfant a présenté deux particularités intéressantes : des signes fonctionnels pseudo-asthmatiques et des phénomènes d'atélectasie qui ont présenté une mobilité et une variabilité extraordinaires.

## OBSERVATION 2

(recueillie dans le service du Docteur M. LAMY)

B... Robert, âgé de 5 ans, est amené à la consultation pour des accès de dyspnée avec expiration sifflante, prolongée, asthmatiforme, à prédominance nocturne, s'accompagnant de toux.

### Antécédents.

Otite bilatérale à 3 ans.

Coqueluche à 1 an.

En janvier 1944, épisode pulmonaire aigu, mal précisé.

### Examen.

L'examen stéthacoustique des poumons ne montre aucune anomalie.

On fait une cuti-réaction : elle est positive.

*L'examen radiographique du thorax*, interprété par le Docteur M. MIGNON, donne les résultats suivants :

« La trachée est déviée vers la droite. Il existe au-dessus du hile droit une opacité paratrachéale, peu dense, empiétant sur le sommet droit et représentant un ganglion hypertrophié. On note, de plus, en regard du bord droit du cœur, une image triangulaire très nette, à sommet externe, et qui n'est qu'un aspect particulier au cours de la révolution cardiaque. »

La recherche de bacilles de Koch, à l'examen direct et après homogénéisation, dans le liquide gastrique, est négative.

### Tomographies.

« A 8 cm. du plan dorsal, on note l'existence d'un ganglion de la grosseur d'une noix, siégeant dans l'espace délimité par la trachée, la bronche souche droite et la bronche lobaire supérieure droite. Image anormale de la silhouette cardiaque, à droite, qui semble en rapport avec un moment de la révolution cardiaque. »

## OBSERVATION 3

(recueillie dans le service du Docteur M. LAMY)

L... Lucien, âgé de 2 ans, est hospitalisé le 6 juillet 1944 avec le diagnostic de compression bronchique par adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

### Antécédents.

A 9 mois, épisode tuberculeux initial se traduisant par une cuti-réaction tuberculinique positive et par une image de complexe ganglio-pulmonaire droit assez volumineuse. L'enfant entre alors à la fondation Darracq où il conserve un état subfébrile et une toux rebelle.

### Histoire de l'affection actuelle.

En mai 1944, l'enfant, alors âgé de 23 mois, est pris assez brusquement d'une dyspnée vive pour laquelle il est hospitalisé à Ambroise-Paré, dans le Service du Docteur Cl. LAUNAY. A son entrée, il présente une polypnée continue, sans paroxysmes ; l'expiration est pénible, sifflante. Il existe du tirage sus-sternal. A l'auscultation : un souffle à la partie moyenne du poumon gauche et des râles secs à l'inspiration. Le 10 mai, apparaît brusquement un syndrome d'atélectasie, avec diminution de transparence de l'hémithorax gauche et attraction du cœur vers la gauche qui s'accroît les jours suivants. Sur ces signes, le Docteur Cl. LAUNAY pose le diagnostic de compression bronchique par une adénopathie tuberculeuse. L'enfant est alors envoyé aux Enfants-Malades pour y suivre un traitement radiothérapique.

### Examen.

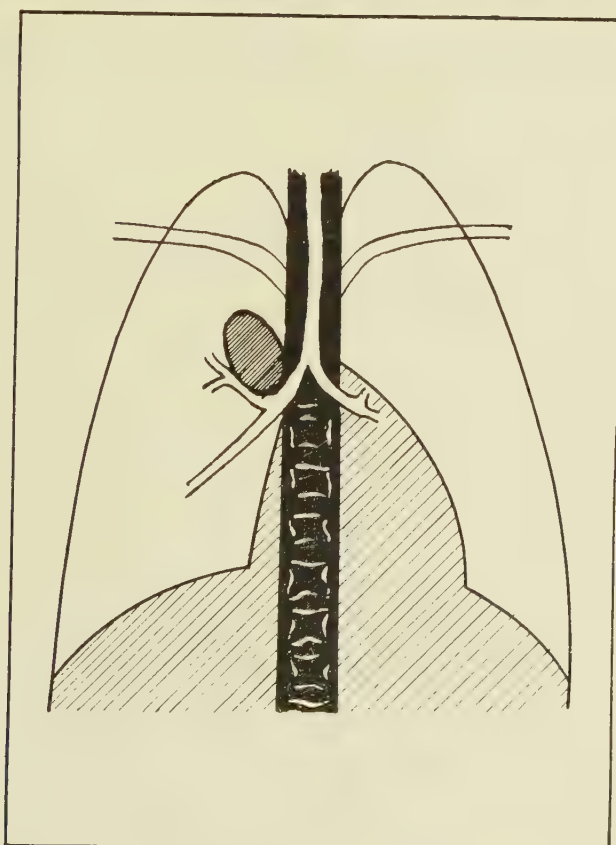
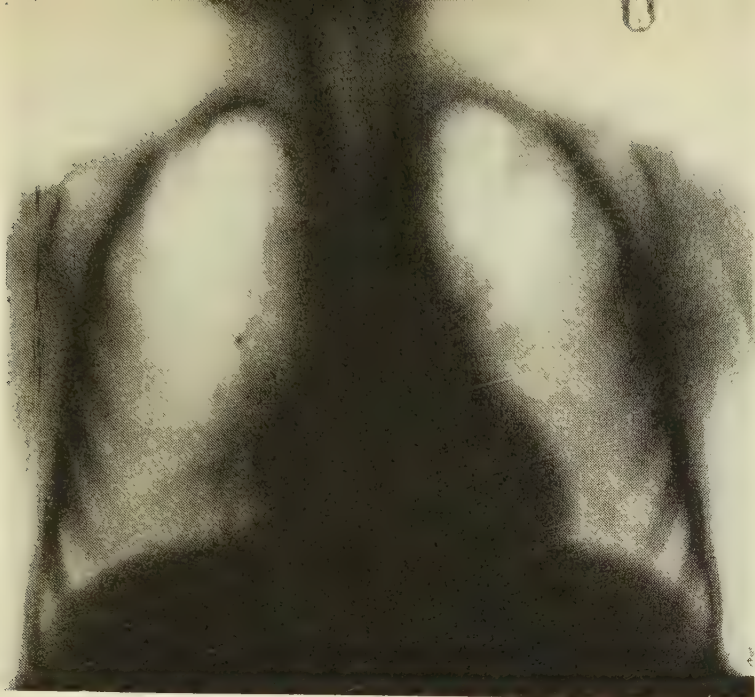
A son entrée, le 6 juillet, l'enfant est en bon état général, pesant 11 kg 900 à 25 mois. Il présente une dyspnée intense avec polypnée (38 respirations à la minute), tirage sus-sternal et cornage expiratoire. La voix et la toux semblent rauques par instants. La température est à 38°. L'examen du thorax montre :

- à gauche : une légère rétraction de l'hémithorax, une submatité perceptible en avant et en arrière ; à la partie moyenne du poumon, un souffle expiratoire intense ; des râles bulleux inspiratoires ;
- à droite : la respiration est normale.

Devant ces signes, on demande des examens complémentaires pour préciser le siège et la nature de l'obstruction bronchique :

### Bronchoscopie.

Elle est pratiquée par le Docteur SOULAS : « L'orifice bronchique gauche est sténosé par une compression externe et apparaît en forme de fente ; très peu de sécrétions ; pas de néoformation. »



*B... Robert. Tomographie*  
 L'image ganglionnaire s'inscrit dans l'espace délimité  
 par la trachée, la bronche souche droite  
 et la bronche du lobe supérieur droit



### Radiographie.

Sur un film de profil, image d'adénopathie inter-trachéo-bronchique visible dans le médiastin postérieur. Ombre triangulaire rétro-cardiaque d'atélectasie du lobe inférieur gauche. Les tomographies ne donnent pas de renseignements supplémentaires.

### Evolution.

La dyspnée s'aggrave ; le cornage expiratoire est intense ; il y a du tirage sous-mamelonnaire. Dans tout le thorax, la respiration est sifflante à l'expiration, de type asthmatiforme. L'hémithorax gauche est submat ; on y entend des râles bulleux ; le souffle expiratoire de la partie moyenne persiste.

L'enfant subit sept séances de radiothérapie et quitte le service le 10 août 1944 ; les signes fonctionnels ont disparu, mais les signes d'auscultation persistent sans changement.

Nous revoyons l'enfant à la consultation, le 17 mai 1945. Depuis qu'il a quitté l'hôpital, il est en excellente santé. Sa respiration est normale. Cependant, malgré l'absence totale de signes fonctionnels, l'auscultation décele l'existence de râles bulleux dans toute l'étendue du champ pulmonaire gauche. En avant, on perçoit un léger souffle. A droite, les bruits respiratoires sont normaux.

Une nouvelle radiographie montre la persistance d'une légère opacité de la base gauche, témoignant de l'atélectasie du lobe inférieur.

## OBSERVATION 4

(recueillie dans le service du Docteur M. LAMY)

R... Françoise, âgée de 3 ans, est amenée par sa mère à la consultation parce qu'elle présente une cuti-réaction tuberculinique positive.

### Antécédents.

Plusieurs otites ayant nécessité des paracentèses répétées.

Depuis février 1944, l'enfant est sujette à des accès fébriles et a maigri de 2 kilos. En juin 1944, elle a présenté une crise nocturne de dyspnée, avec expiration sifflante. Cette respiration asthmatiforme a persisté, accompagnée d'une toux discrète. La dyspnée est plus intense le matin. Une cuti-réaction a alors été pratiquée ; elle est positive ; c'est ce qui amène l'enfant à la consultation, au début de juillet.

### Examen.

L'enfant, âgée de 3 ans et pesant 23 kilos, est en excel-

lent état général ; elle a un teint coloré et paraît en parfait état de santé. L'examen ne révèle qu'une respiration sifflante, surtout à l'expiration, dans les deux champs pulmonaires. Il n'y a pas de bruits surajoutés.

### **Radiographie.**

Elle est pratiquée le 20 juillet et montre une légère diminution de la transparence du poumon gauche. A gauche, les côtes sont plus rapprochées et plus obliques qu'à droite.

### **Evolution.**

Un examen nasal a montré une excellente perméabilité bilatérale, aucune obstruction susceptible d'expliquer la dyspnée de l'enfant.

La fillette est revue le 27 juillet et, à l'examen, on ne retrouve pas les signes d'asthme perçus lors du premier examen. La différence d'opacité entre les deux champs pulmonaires persiste.

Quelques jours après, la dyspnée asthmatiforme réapparaît. A l'auscultation, râles ronflants et sibilants disséminés. On fait alors des tomographies.

### **Tomographies.**

A 4 cm., existe un petit triangle opaque de la région rétro-cardiaque traduisant une atélectasie partielle ; il n'y a pas d'image ganglionnaire nette ; la bronche souche gauche est moins visible que la bronche droite. On conclut à l'existence probable d'une masse ganglionnaire médiane, inter-trachéo-bronchique, comprimant légèrement la bronche gauche.

## **OBSERVATION 5**

(recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ)

C... Monique, âgée de 6 ans, est hospitalisée le 27 mars 1939.

### **Histoire de la maladie.**

L'enfant commence à tousser en *septembre 1938* ; elle n'a pas de fièvre, mais est fatiguée, anorexique. On lui fait une cuti-réaction qui se révèle positive. Le *16 novembre*, elle vient consulter ; elle a une respiration asthmatiforme ; on entend des râles ronflants et sibilants disséminés des deux côtés. Un examen radiologique, fait alors, montre un foyer pulmonaire constitué par une plage d'ombre, occupant la partie interne de l'espace sus et sous-claviculaire droit. Il existe un ganglion calcifié, le long du bord droit de la trachée, et, un peu au-dessus de la bifurcation. L'examen du

liquide gastrique est négatif et les inoculations restent sans résultat.

Le 23 janvier 1939, les râles ronflants et sibilants persistent toujours, l'enfant est toujours apyrétique, en bon état.

Le 27 mars, l'enfant revient dans le service pour être examinée avant son départ en préventorium.

### Examen.

L'enfant est en excellent état général. L'examen révèle uniquement l'existence de râles ronflants et sibilants disséminés.

A l'examen radioscopique effectué par le Docteur M. MIGNON : « Foyer opaque, peu homogène, avec calcification paratrachéale droite, reliquat très probable d'un foyer important de primo-inoculation du lobe supérieur droit avec adénopathie satellite. »

### OBSERVATION 6

(recueillie dans le service du Professeur DEBRÉ  
et publiée dans la thèse KAPLAN, 1939).

Enfant de 4 ans, examinée pour la première fois le 20 décembre 1934. Le début de sa maladie remonte au printemps précédent. A ce moment, elle a présenté des épisodes morbides caractérisés par un peu de toux et de fièvre, ayant duré trois semaines environ, répétés à plusieurs reprises. Un examen radiologique a été pratiqué au mois de mai 1934 : présence d'une ombre opaque et homogène du lobe supérieur droit, limitée par une ligne oblique en bas et en dedans qui paraît être la scissure. On ne distingue pas à la partie interne, d'image qui permette de penser à une participation ganglionnaire importante. Le cœur et le médiastin ne sont pas refoulés ; le diaphragme est normal. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Pendant les mois qui suivent, des accès de toux quinteuse apparaissent ; puis, en août et septembre, pendant un séjour à Arcachon, des accès dyspnéiques qui sont considérés comme des crises d'asthme. En octobre, s'installe assez brusquement un état de dyspnée permanent avec tirage et cornage, coupé de paroxysmes. La respiration est ralentie (20 à 24 chez une enfant de 4 ans) ; il y a du battement des ailes du nez ; pas de cyanose. On note l'existence d'un tirage violent sus-sternal et épigastrique avec cornage. L'inspiration brève, bruyante, est suivie d'une expiration longue, pénible, sifflante. L'examen clinique ne décèle qu'une sonorité exagérée du thorax à la percussion. La cuti-réaction est positive ; il n'y a pas d'éosinophiles.

L'examen radiologique pratiqué le 20 décembre montre une image très différente : l'aire opaque du lobe supérieur droit a diminué ; elle occupe la partie supéro-interne de l'hémithorax droit, et la ligne qui la limitait en bas est devenue presque verticale.

Toute la partie inférieure de l'hémithorax droit paraît beaucoup plus claire que l'hémithorax gauche dont la trame vasculaire est beaucoup plus visible que du côté symétrique. La trame vasculaire reste cependant visible dans l'aire de clarté exagérée. Le diaphragme est aplati, la zone de clarté empiète en dedans, sur l'ombre cardiaque qu'elle échancre suivant une ligne finement dessinée, concave en dehors.

Le diagnostic porté est alors celui de pneumothorax partiel compliquant un foyer pulmonaire tuberculeux, mais on remarque les caractères insolites de ce pneumothorax : siège partiel, forme anormale de la zone claire, absence de réaction pleurale liquidienne et de moignon pulmonaire visible au voisinage du hile.

L'évolution se fait progressivement vers la guérison. Les séjours répétés et prolongés à la campagne nous empêchent de suivre l'enfant régulièrement. Cependant, nous l'examinons le 21 mars 1936. Excellent état, aucune dyspnée. Exploration clinique négative. La radiographie montre que l'opacité de l'angle trachéo-bronchique droit est en rapport avec une hypertrophie ganglionnaire qui refoule légèrement la trachée et empiète un peu sur sa clarté.

L'opacité du lobe supérieur, l'hyperclarté de 2/3 inférieur, ont disparu ; l'image du bord droit du cœur et de la coupole diaphragmatique est normale.

Nous revoyons l'enfant le 16 décembre 1937, trois ans et demi après le début de sa maladie. Il n'existe aucun signe clinique anormal. La radiographie montre la calcification du foyer primitif, qui se projette sous la forme de deux taches denses opaques ; l'une, dont les contours sont irréguliers, occupe la partie interne du lobe supérieur droit et représente le foyer pulmonaire. L'autre, plus volumineuse, située à droite et au-devant de la trachée, est l'adénopathie satellite de la lésion tuberculeuse initiale.

#### OBSERVATIONS D'INTÉRÊT HISTORIQUE

publiées par JOAL dans les « Archives Générales de Médecine », et dans lesquelles l'« Asthme ganglionnaire » est décrit pour la première fois.

OBSERVATION 7

(JOAL, I. — 1891)

X..., enfant de 6 ans, que nous voyons pour la première fois, à Bordeaux, à la fin de mai 1885. Il nous est montré par son médecin, praticien déjà âgé, qui a fait le diagnostic d'asthme nerveux.

Comme *antécédents héréditaires*, le père est asthmatique et syphilitique, le grand-père paternel est migraineux et gouteux, la mère lymphatique. Ce garçon est nerveux, irritable ; pendant sa première enfance, il a eu des convulsions rattachées par les parents aux vers intestinaux.

En février, il a été atteint de rougeole qui s'est compliquée de phénomènes broncho-pulmonaires assez sérieux. Depuis lors, le petit malade n'a cessé de tousser ; toutefois, au début, la toux n'avait pas le caractère rauque, quinteux, coqueluchoïde qu'elle a revêtu depuis le commencement d'avril. Il est aussi à noter qu'à ce moment, la voix a été couverte, enrouée, et que même, pendant deux jours, il y a eu aphonie presque complète.

Une assez grande amélioration s'était montrée dans l'état de l'enfant lorsqu'il y a une vingtaine de jours, il fut pris subitement, la nuit, d'une crise d'étouffement attribuée à une promenade en voiture. Les trois nuits suivantes revinrent des crises semblables et tout à fait analogues à des accès d'asthme, d'après le père de l'enfant et notre confrère. L'enfant est réveillé par une sensation de pesanteur à la poitrine ; sa respiration est gênée ; il a besoin d'air, puis l'oppression se déclare avec une certaine violence, il y a de l'anxiété. La face est congestionnée, le corps couvert de sueurs. À l'auscultation, on entend des râles ronflants et sibilants. À la percussion, la sonorité paraît exagérée. Au bout d'un certain temps, qui a dépassé d'abord deux heures, mais qui a été ensuite d'une durée moindre, grâce à l'emploi de la poudre Clery, la respiration devient moins embarrassée, des mucosités assez épaisses sont expectorées, et l'enfant se remet à dormir d'un sommeil agité. Pendant le jour, il y a encore de la gêne respiratoire, mais le malade est surtout tourmenté par de fortes quintes de toux coqueluchoïde.

Les accès d'asthme cessent pendant une semaine, puis, un matin, au réveil, l'oppression réparaît avec les caractères précédents ; la dyspnée est cependant moins prononcée, mais elle dure une partie de la journée. L'enfant est depuis huit jours dans une période de calme lorsque nous le voyons ; il a encore des quintes de toux.

À l'examen de la poitrine, quelques râles humides disséminés aux deux bases, où la respiration obscure et de la

sonorité à la percussion indiquent l'emphysème. Rien aux sommets, mais signes manifestes d'adénopathie trachéo-bronchique ; en arrière, du côté droit, au niveau de D.3, on constate, à la percussion, de la matité, et, par la palpation, l'exagération des vibrations thoraciques. L'auscultation révèle en outre une respiration soufflante et le retentissement de la voix.

L'enfant vient au Mont-Dore en juillet ; les signes d'A.T.B. existent encore, mais à un degré moindre ; le petit malade continue à tousser ; au début de juin, il a eu quelques accès d'asthme, mais moins intenses que les premiers.

L'hiver se passe bien ; l'année suivante, nous revoyons le malade ; plus de trace de l'adénopathie trachéo-bronchique. Santé parfaite en 1886 et 1887.

Au mois d'avril 1888, broncho-pneumonie et, au moment de la convalescence, réapparition de la toux coqueluchoïde, des accès d'asthme qui, cette fois, s'accompagnent de vomissements et se montrent surtout après le repas du soir ; les crises dyspnéiques continuent à intervalles irréguliers, s'atténuant chaque fois dans leur intensité et leur fréquence.

Nouvelle cure au Mont-Dore en août ; nous constatons de nouveau, en arrière et à droite, les signes d'adénopathie trachéo-bronchique. L'emphysème est plus prononcé qu'autrefois ; l'enfant s'essouffle au moindre effort. Il a de temps à autre quelques quintes de toux. Rien au cœur ; pas de réflexes nasaux et amygdaliens.

Nous avons eu récemment des nouvelles de ce sujet qui jouit maintenant d'une bonne santé.

## OBSERVATION 8

(JOAL, II. — 1891)

Mlle X..., âgée de 7 ans, vient en février 1886, à la consultation de l'hôpital des enfants. Environ 8 mois auparavant, elle a été conduite à M. JULES SIMON, qui a fait le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, suite de bronchites répétées avec toux coqueluchoïde, vomissements, palpitations. Sous l'influence d'un traitement consistant en gouttes de belladone et acônit, arséniate de soude et révulsifs cutanés, une amélioration notable se produisit. L'enfant allait à peu près bien, lorsqu'il y a trois semaines, elle fut prise de mal de gorge et de bronchite légère. La toux, sèche d'abord, fut grasse et suivie d'expectorations muqueuses, puis redevint coqueluchoïde. Les quintes étaient assez fortes et fréquentes, mais, depuis cinq jours, elles ont presque disparu, et, à leur place, se sont montrés, pendant deux nuits consécutives, des accès dyspnéiques qui ont duré près de

deux heures. La fillette, quelque temps après s'être mise au lit et endormie, a été subitement réveillée par une difficulté de la respiration ; elle sentait que l'air n'entrait pas dans sa poitrine, en un mot, elle étouffait.

Cependant, l'enfant ne compte pas d'asthmatique dans sa famille, mais le père est migraineux et hémorroïdaire ; la mère est une névropathe accomplie. La fillette a été de tout temps sujette aux maux de gorge et aux bronchites. Elle a de gros ganglions sur les parties latérales du cou. Nous constatons, dans la région interscapulaire, des signes non douteux d'adénopathie bronchique, surtout du côté droit où la matité est très appréciable et où l'on perçoit une respiration soufflante, avec retentissement exagéré de la voix. En même temps, à la base des poumons, des signes d'emphysème ; rien aux sommets ; rien au cœur. Les quintes de toux sont revenues depuis la veille et fatiguent la fillette pendant quatre jours, puis elles s'amendent pour faire de nouveau place à des accès de suffocation.

Nous voyons la malade pendant le troisième paroxysme de cette deuxième période ; l'accès a débuté depuis plus d'une heure ; l'anxiété est très vive ; la face injectée, le corps tout en sueurs ; la fillette fait les plus grands efforts pour respirer ; elle prend un point d'appui sur les objets environnants ; le thorax est comme immobilisé ; tous les muscles auxiliaires de la respiration interviennent pour l'accomplissement de cet acte. A l'auscultation, la poitrine est remplie de râles ronflants et sibilants ; la sonorité du thorax semble augmentée. L'accès dure encore plus d'une heure et demie, et sa fin est annoncée par le rejet de quelques mucosités. Il n'y a pas de doute à avoir, nous avons assisté à une véritable crise d'asthme.

Les journées sont assez bonnes ; la respiration n'est pas trop embarrassée ; on entend dans les petites bronches des râles muqueux ; seulement quelques quintes de toux coqueluchoïde. Sous l'influence de l'iodure de potassium et de la révulsion cutanée, les accès d'asthme ne reviennent que tous les deux jours, puis s'espacent et finissent par disparaître au bout d'une quinzaine. La toux continue encore quelque temps et cesse à son tour.

Au mois de mai, les signes physiques d'A.T.B. ont bien diminué ; on entend encore un léger souffle à droite.

En 1887 et 1888, santé excellente ; rien d'anormal dans l'espace interscapulaire.

En avril 1889, à la suite d'une rougeole, les symptômes d'A.T.B. redeviennent nettement marqués, surtout à droite, et, avec eux, se reproduisent les accès d'asthme à intervalles irréguliers pendant deux mois.

Chez cette fillette, aucune cause d'asthme du côté du nez, des amygdales, de la peau, de l'estomac... A deux reprises différentes, les crises dyspnéiques ont paru et cessé avec les phénomènes adénopathiques.

OBSERVATION 9  
(JOAL, III. — 1891)

Gaston X..., enfant de 9 ans, que nous voyons en avril 1888, avec un confrère qui nous le présente comme atteint de tuberculose pulmonaire.

Le père et la mère jouissent d'une bonne santé ; l'aïeul paternel est goutteux ; ce malade est grand et maigre ; il a le teint pâle ; sur les côtés du cou, on trouve plusieurs gros ganglions ; pendant sa première enfance, il a eu des gommes ; depuis quatre ans, il tousse une partie de l'hiver.

Il y a trois mois, il a eu une broncho-pneumonie assez grave qui a été le point de départ des accidents suivants : toux nerveuse se manifestant par quintes, sans reprise avec expectoration rare, perte de l'appétit, amaigrissement, gêne respiratoire continue. Depuis huit jours, à la suite d'un refroidissement, les caractères de la toux se sont modifiés ; elle est plus fréquente, mais moins quinteuse, sa raucité a augmenté. La voix est devenue subitement voilée, couverte ; elle est par instants bitonale.

Nous trouvons les sommets absolument indemnes ; dans les bases, râles muqueux moyens et piaulements ; sonorité un peu augmentée. Au niveau de D.3 et D.4, dans l'espace interscapulaire gauche, on entend une respiration soufflante ; le retentissement de la voix est exagéré. La sonorité y est diminuée, mais la matité est moins accusée qu'en avant, au niveau du manubrium sternal.

L'examen laryngoscopique est aisé chez ce petit malade très docile, et nous constatons que la corde vocale inférieure gauche reste écartée de la ligne médiane pendant la phonation, tandis que l'autre corde dépasse cette ligne, ce qui entraîne une déviation de la fente glottique ; le bord libre de la corde gauche présente en outre une concavité interne très prononcée ; nous avons donc affaire à une paralysie des constricteurs, ou plutôt à une contracture des dilatateurs, que nous rattachons à l'A.T.B. La muqueuse vocale n'est pas enflammée.

Sous l'influence d'une médication par l'arsenic et l'iode, et d'une énergique révulsion cutanée, les troubles de la voix disparaissent assez rapidement ; le malade vient au Mont-Dore en août ; il tousse encore un peu ; nous trouvons encore les symptômes physiques de l'A.T.B., mais notablement diminués. La corde vocale gauche fonctionne bien.

Au milieu de *janvier 1890*, l'enfant est atteint d'une bronchite due à l'influenza, et 17 jours après le début de la maladie, alors que l'état des bronches était en voie d'amélioration sensible, la toux devient quinteuse et coqueluchoïde, et le surlendemain, il est pris d'un accès de suffocation très violent qui dure plus de trois heures. Pendant une semaine, les crises d'asthme reviennent chaque nuit en diminuant chaque fois d'intensité, grâce à l'emploi du papier FrumEAU. Les journées sont assez bonnes au point de vue de la respiration, mais des quintes de toux très fortes avec vomissements fatiguent beaucoup le petit malade, qui se plaint aussi de palpitations.

Nous voyons l'enfant quelques jours après cette période paroxystique, et nous retrouvons les mêmes signes d'A.T.B. qu'en avril 1888, mais à un degré toutefois moins prononcé ; la respiration soufflante, qui avait complètement disparu, se perçoit de nouveau.

En mai, quelques crises d'asthme légères qui se montrent, tantôt le jour, tantôt la nuit : traitement ioduré, vésicatoires volants dans la région ganglionnaire, cure au Mont-Dore en août.

Nous venons de voir le malade ; on entend seulement une respiration un peu rude dans l'espace interscapulaire gauche.

Nous avons recherché chez ce jeune garçon si l'asthme avait une origine autre que l'origine ganglionnaire, et nous n'avons rien trouvé du côté des organes qui peuvent être incriminés.

#### OBSERVATION 10

(JOAL, IV. — 1891)

X... est âgé de 12 ans. Sa mère, atteinte d'asthme, vient au Mont-Dore depuis de longues années ; le père a des rhumatismes articulaires. Cet enfant, de constitution délicate, a souffert pendant le jeune âge d'une affection gastro-intestinale.

En 1884, à la suite d'une rougeole : accidents broncho-pulmonaires et accès d'oppression ; sa mère le conduit au Mont-Dore et nous faisons le diagnostic d'asthme avec A.T.B. Les saisons suivantes, nous revoyons le petit malade ; les accès dyspnéiques ont cessé ; les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique s'atténuent et finissent par disparaître.

Tous les hivers, l'enfant s'enrhumme et toussotte ; il a des coryzas assez fréquents. En décembre 1889, l'influenza occasionne une bronchite légère, mais dans aucune de ces circonstances, la manifestation bronchique ne donne lieu à des accès d'oppression.

*En avril*, coqueluche ; les quintes de toux étaient moins fortes et moins fréquentes, le sifflement caractéristique avait disparu, lorsque, *fin mai*, survient un accès d'asthme pendant la nuit. Depuis, les crises se sont renouvelées à intervalles irréguliers et sans cause appréciable pour les parents, tantôt le jour, tantôt la nuit.

Le petit malade vient au Mont-Dore au commencement d'août ; il est alors en assez bon état de santé ; il a une petite toux sèche, non quinteuse ; depuis une quinzaine, il n'a pas eu d'accès d'asthme, mais sa respiration est gênée s'il se met à monter ou à courir. L'examen de la poitrine permet de constater l'intégrité des sommets et un emphyseme manifeste aux bases. De plus, du côté droit, dans l'espace qui sépare le scapulum de D.3, souffle assez marqué ; la voix est retentissante. A la percussion, rien de bien appréciable, peut-être une légère submatité. Depuis 1885, nous n'avons pas retrouvé les signes d'A.T.B.

Dès le début de la cure, le jeune garçon veut faire une petite excursion dans les montagnes, et le soir, au retour, il est pris d'un violent accès d'oppression qui dure près de 4 heures. Nous sommes bien en présence d'une véritable crise d'asthme ; la poitrine est remplie de râles ronflants et sibilants, la sonorité est augmentée. A la fin de l'accès, des mucosités filantes sont rejetées à la suite de fortes quintes de toux. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre. Nous apprenons qu'avant l'accès de suffocation l'enfant a éprouvé une vive douleur entre les épaules, a éternué, et a dû se moucher plusieurs fois. Ces deux manifestations importantes ont précédé plusieurs fois les autres crises d'asthme. Nous pensons alors à la possibilité d'un asthme nasal, mais il n'y a ni polypes, ni hypertrophie des cornets ; de plus, nous irritons sans résultat la muqueuse, soit avec la sonde, soit avec une injection, soit avec des poudres ou des vapeurs excitantes.

Pendant la saison, aucune crise dyspnéique ; à la fin de la cure, nous conseillons une nouvelle excursion et il se produit, dans les mêmes conditions, un accès d'asthme à peu près analogue à celui du début.

*En septembre*, encore quelques crises ; nous voyons le petit malade en janvier ; depuis plus de trois mois, il n'y a plus d'étouffements ; nous n'entendons plus le souffle de la région glandulaire.

Chez ce sujet, l'asthme s'est manifesté deux fois, à six années d'intervalle, sous l'influence de l'adénopathie trachéo-bronchique.

OBSERVATIONS  
dans lesquelles l' « Asthme ganglionnaire »  
se manifeste uniquement par du cornage

OBSERVATION 11

(VARIOT et BRUDER. — 1904)

Octavie B..., enfant de 6 mois, est amenée à la consultation pour un bruit respiratoire particulier.

A 4 mois, l'enfant commence à tousser ; actuellement, elle présente des quintes de toux dès qu'on la remue. C'est depuis cette époque que le bruit respiratoire est survenu ; il a une tonalité aiguë, et, si on examine les mouvements respiratoires du nourrisson, on constate que le bruit ne se fait entendre qu'au moment de l'expiration. Ce bruit est continu, persistant pendant les tétées, mais cessant parfois pendant le sommeil.

Il y a des râles ronflants et sibilants perceptibles en avant et en arrière.

Ni tirage, ni accès de suffocation.

Le tubage n'amène aucune modification.

La laryngoscopie montre une épiglote de forme normale et des replis ary-épiglottiques régulièrement écartés.

Il n'existe aucun signe d'obstruction nasale pouvant faire penser à des végétations adénoïdes.

**Radioscopie.**

Elle montre, à droite et un peu au-dessus du cœur, une opacité qui correspond à un ganglion hypertrophié, au niveau du hile.

OBSERVATION 12

(ECKERT. — 1910)

Erna W..., âgée de 1 an et 9 mois ; jusqu'à cette date, rien à signaler. En septembre, l'enfant commence à tousser ; elle n'a pas de fièvre, mais des râles qui vont en s'aggravant. De temps en temps, elle manque de respiration.

Le 7 janvier, elle présente une crise d'étouffement qu'aucun signe ne permet de rapporter à une cause trachéale ou laryngée. La température est à 37°, l'état général est bon. Déjà, on entend à distance un sifflement respiratoire intense analogue à celui que l'on observe dans l'asthme. L'expiration est prolongée, le thorax est dilaté en tonneau. A l'examen, on ne trouve pas de matité ; l'expansion thoracique est normale, le murmure vésiculaire est perceptible des deux

côtés. A l'auscultation, on perçoit un sifflement expiratoire et des ronchus dans les deux poumons. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Dans le sang, les éosinophiles sont peu nombreux.

*Le 8 janvier*, on fait une réaction de Pirquet : elle est négative. L'expiration est haletante, prolongée, perceptible à distance. La nuit, lorsque l'enfant est couchée sur le dos, l'expiration est plus facile.

*Le 11 janvier*, il n'y a pas d'amélioration de la dyspnée, malgré un traitement iodé. On donne alors à l'enfant 1/50 mmg d'atropine, trois fois par jour. On trouve 1% d'éosinophiles dans le sang ; il n'y en a pas dans les crachats.

*Le 14 janvier*, la dyspnée expiratoire s'aggrave, masquant les bruits expiratoires de l'auscultation.

*Le 16 janvier*, la radiographie montre une ombre hilaire droite qui ne peut être interprétée avec certitude comme un ganglion tuberculeux. Il n'y a pas de corps étranger des bronches. L'atropine est sans action sur le sifflement expiratoire.

*Le 31 janvier*, la température atteint 39°2 ; l'enfant a une otite moyenne, la dyspnée persiste, l'enfant n'est pas cyanosée, mais son visage est bouffi et rouge.

*Le 9 février*, 12 % d'éosinophiles dans le sang. Le halètement expiratoire est amélioré, mais reparaît lorsque l'enfant pleure ou est émue.

*Le 12 mars*, la réaction de Pirquet est fortement positive.

Dans les semaines qui suivent, l'enfant contracte la rougeole, puis présente des foyers broncho-pneumoniques. La température est très élevée, l'amaigrissement intense, et l'enfant meurt.

*A l'autopsie*, on trouve :

- un foyer pneumonique à droite,
- des foyers broncho-pneumoniques à gauche,
- une néphrite parenchymateuse bilatérale,
- des ganglions caséifiés entre la trachée et les restes du thymus, dont les plus gros atteignent le volume d'une noix. La trachée, ouverte à ce niveau, permet de voir que la lumière trachéale est réduite à une fente.

#### OBSERVATION 13

(MARFAN. — 1917)

Enfant de 8 mois, hospitalisé pour toux, oppression, et chute de poids.

### Antécédents.

Premier enfant, né à terme, pesant 3.520 gr.  
Parents bien portants ; pas de fausses couches.  
Allaitement mixte jusqu'à 5 mois, puis sevrage.  
Pas de troubles digestifs, mais a toujours toussé un peu.

### Examen.

Maigreur ; aspect cachectique. Peau grisâtre, sèche et mince.

Poids : 5 kg 500.

Bruit de cornage, d'intensité variable, expiratoire. Par son timbre, sa tonalité grave, ce bruit se distingue nettement du sifflement asthmatique qui, lui aussi, prédomine à l'expiration. Il est produit par la compression de la trachée ou d'une grosse bronche par un ganglion tuberculeux du médiastin.

Sous l'extrémité interne de la clavicule droite : submatité et respiration bronchique. Dans les deux poumons, râles ronflants et sibilants nombreux, prédominants à l'expiration.

Il existe donc une intumescence des ganglions bronchiques droits. Il y a en outre de la bronchite ramusculaire diffuse.

Cuti-réaction fortement positive.

On ne retrouve pas le contagé.

La température est autour de 37°5, 38°.

Il y a de plus des signes de rachitisme : cranio-tabès, chapelet costal, micro-polyadénopathie, gros ventre flasque.

### OBSERVATION 14

(ENGEL. — 1921)

Hans G..., hospitalisé le 20 janvier, à l'âge de 3 mois. Il a été en contact avec une nurse tuberculeuse. Il est amaigri, a de l'eczéma, un chapelet costal, des ganglions cervicaux.

Il présente une cuti-réaction positive ; rien à l'examen des poumons ; sa température est oscillante ; on perçoit de temps en temps des râles diffus, à droite et à gauche ; la toux est banale. Pas de bacilles de Koch au lavage gastrique.

### Radiographie.

Il existe un nodule arrondi, au-dessus de la pointe du cœur.

### Evolution.

Amélioration dans les mois qui suivent : l'enfant prend

du poids ; la toux est changeante. Il apparaît un « halètement expiratoire » (Expiratorisches Keuchen).

Début mai, à 8 mois, apparaît brusquement une zone de matité, à gauche, en avant et en haut, avec température variable, irrégulière. La matité est telle qu'on pratique, à plusieurs reprises et sans succès, des ponctions exploratrices. L'expansion respiratoire est diminuée à gauche ; le murmure vésiculaire est diminué sur l'étendue de la matité. Au bout de quelques jours, la matité s'étend vers le bas. Après quatre semaines, la matité diminue, les bruits respiratoires reviennent. La radiographie montre au début une ombre dense et homogène qui s'étend rapidement vers le bas, envahissant tout le poumon gauche, ne laissant libre qu'une étroite bande latérale, à la partie inférieure. Plus tard, le poumon s'éclaircit.

L'état général reste inaltéré.

La radiographie montre pendant longtemps la persistance d'une ombre qui diffuse à partir du hile ; c'est une ombre ganglionnaire.

#### OBSERVATION 15

(WALLGREN. — 1926)

Garçon de 5 mois, admis en mars 1924, parce que, depuis trois semaines, il tousse et a une respiration sifflante et stridoreuse.

Sa réaction de Pirquet est positive ; son état général est bon ; il n'a pas de fièvre.

Au niveau des poumons, on trouve une matité du tiers supérieur du poumon droit ; les bruits respiratoires sont affaiblis, mais il n'y a pas de râles.

#### Radiographie.

Ombre dense, uniforme, embrassant presque toute la moitié supérieure du champ droit, assez nettement limitée en bas.

#### Évolution.

En septembre, octobre, novembre, la matité disparaît peu à peu et la condensation paraît s'éclaircir de plus en plus.

En mai et juin 1925, le champ pulmonaire droit est libre.

Au niveau du hile, et le long du côté droit de la trachée, on trouve des contours légèrement accentués et répondant à des ganglions bronchiques hypertrophiés. (Résumée.)

OBSERVATION 16

(PINCHIN et MORLOCK. — 1933)

A. B..., âgé de 14 ans, est hospitalisé pour perte de poids et diminution de l'appétit, s'accompagnant d'une toux spasmodique sans expectoration.

**Examen.**

L'enfant, en bon état général, présente une légère diminution de l'expansion du sommet droit ; la respiration a un timbre bronchique, sans bruits surajoutés. On a une fois perçu un « asthmatoïd wheezing » très net, bruit que CHEVALIER JACKSON a décrit comme signe de l'obstruction bronchique.

**Radiographie.**

Elle montre une ombre lobaire homogène, à limite inférieure nette. Au niveau du hile, elle correspond indiscutablement à un gros ganglion hypertrophié.

**Bronchoscopie.**

La muqueuse trachéale est normale, l'éperon légèrement dévié. Dans la bronche souche droite, à la partie inférieure de l'ouverture de la bronche du lobe supérieur, on voit une tumeur qui rétrécit la lumière de cette dernière. Cette tumeur est recouverte par la muqueuse trachéale normale sur presque toute son étendue. En certains points, existe un pigment noirâtre qui a été prélevé pour examen.

**Examen histologique.**

La tumeur se montre formée de tissu de granulation tuberculeux, avec cellules géantes.

**Evolution.**

Sur les radiographies ultérieures, on note des alternatives d'éclaircissement et d'obscurcissement du lobe supérieur.  
(Résumée).

OBSERVATION 17

(BILDERBACK et ASHLEY. — 1935).

F. H..., garçon de 2 mois, né le 11 mars, de parents bien portants. Pas d'antécédents tuberculeux connus. La croissance a été normale jusqu'en mai.

Le 13 mai : il est hospitalisé pour un rhume qui dure depuis une semaine ; la toux est fréquente, la respiration très pénible. L'enfant a de la difficulté à boire.

### Examen.

Enfant en bon état général, ayant des mouvements respiratoires rapides, bruyants, avec sifflement expiratoire. La température est à 98° $\frac{6}{10}$  F. Il n'y a pas de signes évidents d'obstruction par un corps étranger, ni d'inflammation des voies aériennes supérieures. Il y a du tirage. A la percussion, on trouve un léger affaiblissement de la respiration aux deux sommets. A gauche, la respiration est rude avec sifflement expiratoire. On entend des râles diffus des deux côtés. Le test de Mantoux est négatif.

Des radiographies faites les 15 et 20 mai montrent l'absence de corps étranger, mais un élargissement de l'ombre médiastinale qui évoque une hypertrophie du thymus. L'hémi-diaphragme gauche est surélevé, le cœur est attiré vers la gauche, le hile droit est congestif ; il existe une infiltration légère du lobe supérieur droit.

### Evolution.

La dyspnée s'aggrave, de la cyanose apparaît ; on met l'enfant sous la tente à oxygène. L'état des poumons ne se modifie pas. On entend des râles dans les deux champs pulmonaires. L'oxygène n'apportant aucun soulagement, on le cesse et on entreprend un traitement par l'atropine et l'éphédrine. La respiration devient plus aisée jusqu'au 21 mai, puis de plus en plus difficile, et l'enfant meurt.

### Autopsie.

Les poumons sont emphysémateux sur leur bord antérieur ; au milieu du poumon droit, une grosse bulle d'emphysème.

Au niveau du lobe inférieur, des tubercules confluents.

La trachée est déviée vers la gauche. Le long de son bord droit, depuis la bifurcation jusqu'à 2 ou 3 cm. au-dessus, s'étend une masse dure formée par la fusion de plusieurs ganglions à centre caséeux. Autre masse au niveau de la bifurcation trachéale, entourée d'une capsule fibreuse, et à centre également caséeux. La bronche souche gauche est aplatie et rétrécie.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tuberculose extensive.

### OBSERVATION 18

(MOORHEAD. — 1937)

C. C..., âgé de 17 mois.

Depuis quatre semaines, apparition d'un « asthmatoid

wheezing », qui a persisté jusqu'à ce jour, avec aggravation nocturne, non modifié par les changements de position.

Toux modérée, sans paroxysmes.

Pas de cyanose.

Peu de temps après l'apparition du wheezing, se sont manifestés des troubles que l'on a rapportés à une infection respiratoire aiguë. Ils n'ont duré que quelques jours.

Il n'y a aucune notion d'obstruction par corps étranger.

### **Examen.**

Enfant en bon état général, ne présentant pas une gêne respiratoire très appréciable. La respiration est diminuée sur toute l'étendue du poumon droit.

### **Radiographie.**

Emphysème du poumon droit avec déplacement du cœur et du médiastin vers la gauche.

### **Bronchoscopie.**

Masse de tissu de granulation à l'entrée de la bronche droite, dont toute la lumière est obstruée. On enlève cette masse. La paroi semble alors normale. Les granulations semblent issues d'une petite zone de la paroi située au-dessus de l'orifice de la bronche du lobe supérieur, sur la paroi antérieure.

### **Examen histologique.**

Tissu conjonctif œdémateux, infiltré de cellules rondes et de polynucléaires. Plusieurs nodules circonscrits formés de cellules épithélioïdes. Pas de caséum.

### **Diagnostic.**

Tissu de granulation tuberculeux.

### **Evolution.**

Bon état pendant un mois, puis réapparition du même tableau clinique. Une nouvelle bronchoscopie montre que la bronche est libre de tout tissu de granulation. On fait alors un traitement de radiothérapie profonde. Il n'y a pas de récidence.

### **Conclusion.**

L'auteur pense que la localisation et le caractère de la lésion bronchique permettent de conclure que les signes étaient produits par un ganglion tuberculeux qui avait érodé la paroi bronchique. La deuxième bronchoscopie avait permis d'observer que la lésion s'étendait au delà de la paroi bronchique.

## OBSERVATIONS

dans lesquelles le cornage et la dyspnée  
asthmatiforme sont associés

### OBSERVATION 19

(GUINON. — 1904)

Fernand Aub... Le début de l'oppression remonte à l'âge de 3 semaines ; a été en contact avec une mère tuberculeuse qui crache beaucoup.

A 3 mois : enfant polypnéique, faisant entendre un bruit de sifflement plus marqué à l'expiration ; ce bruit s'atténue et s'entend à peine pendant le sommeil. Toux rare et sifflante.

A 4 mois : la toux augmente beaucoup ; elle est stridente, sans quintes ; le cornage a un peu diminué et s'atténue quand l'enfant s'assied. La dyspnée est expiratoire et s'accompagne de mouvements rythmés de la tête et d'un tirage périthoracique.

#### Evolution.

L'état s'aggrave ; polypnée à 80 ; cyanose. Souffle d'adénopathie bronchique interscapulaire, sans matité nette, à cause de l'emphysème.

Mort.

La cuti-réaction est positive.

#### Autopsie.

Hypertrophie considérable et transformation caséuse des ganglions du cou, de la région sus et sous-claviculaire, de la trachée, des bronches, comprimant légèrement la paroi antérieure de la trachée, la paroi interne et inférieure de la bronche gauche.

Pas de tuberculose pulmonaire, mais semis tuberculeux sur la plèvre, au voisinage des ganglions et dans l'espace interlobaire droit.

### OBSERVATION 20

(RATNER. — 1925)

Garçon noir de un an, chez lequel on ne retrouve aucun contact tuberculeux, hospitalisé pour une gêne respiratoire très marquée.

Le trait caractéristique de cette observation est, qu'à côté des signes évidents de tuberculose pulmonaire, il existe une respiration asthmatique qui a duré pendant tout le séjour

de l'enfant à l'hôpital, soit 18 jours. S'il y avait des rémissions, elles ne pouvaient être que très courtes, car, à toutes les visites, le sifflement asthmatique a été perçu.

Nous souvenant d'un cas analogue, nous portâmes le diagnostic de compression des bronches par une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

La cuti-réaction, chez cet enfant, est fortement positive ; il existe, de plus, un ganglion inguinal tuberculeux.

L'examen radiologique a montré une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Le diagnostic a été confirmé à l'autopsie. (Résumée.)

#### OBSERVATION 21

(RATNER. — 1925)

Enfant de 5 mois présentant une respiration asthmatique avec râles ronflants et sibilants associés à de la matité des sommets et à de fins craquements.

La cuti-réaction est fortement positive.

Cette respiration asthmatique persiste, sans rémissions, pendant deux mois. L'enfant est soumis à un traitement anti-tuberculeux hygiénique, et, au bout de deux mois, la dyspnée asthmatiforme diminue graduellement ; l'enfant reprend du poids. Quatre mois plus tard, le sifflement asthmatique peut encore être perçu de temps en temps.

#### Evolution.

Cet enfant a été suivi pendant 15 mois, et, depuis 6 mois, le sifflement asthmatique n'a plus été perçu.

La cuti-réaction positive et la persistance des signes nous permettent de l'attribuer à la compression exercée par les ganglions bronchiques sur les voies aériennes. (Résumée.)

#### OBSERVATION 22

(PESHKIN et FINEMAN. — 1928)

J. G..., âgée de 6 mois, est hospitalisée dans notre Service. A 4 mois, sont apparus de la toux et un « wheezing » qui se sont aggravés progressivement ; depuis, l'enfant présente parfois une fièvre légère. Elle vit avec sa mère qui est atteinte de tuberculose.

#### Examen.

L'enfant est en proie à une dyspnée expiratoire caractéristique ; sa toux est aigre.

Sur le cou, la poitrine, et les cuisses, on remarque des tuberculides papuleuses nécrotiques de 1 à 3 mm. de diamètre.

A l'auscultation, on entend de nombreux râles musicaux ; sur toute l'étendue du poumon droit, la sonorité est diminuée, ainsi que le murmure vésiculaire, sauf au niveau du lobe supérieur, en arrière, où les bruits respiratoires ont un caractère tubaire, comme dans les cas de sténose bronchique. Le cœur est légèrement déplacé vers la gauche.

La cuti-réaction est positive.

La formule sanguine est normale.

### **Radiographie.**

Hypertrophie des ganglions hilaires droits. Il existe des infiltrats disséminés au niveau des lobes supérieur et inférieur droits. Au sommet droit, une image circulaire, d'aspect cavitaire.

### **Evolution.**

Pas de changement au bout d'un mois. (Résumée.)

## **OBSERVATION 23**

(PESHKIN et FINEMAN. — 1928)

R. S..., garçon de 4 mois, hospitalisé le 28 avril 1925, avec le diagnostic d'asthme.

L'enfant a été bien portant jusqu'à 3 mois, puis sont apparus de la toux et un « wheezing ». A ce moment, il présentait de l'eczéma de la face.

L'état asthmatique est continu, bien que son intensité varie d'un jour à l'autre. Il n'y a pas de fièvre. En dépit de la toux, du wheezing, et de la dyspnée constants, l'enfant est dans un excellent état de nutrition.

### **Examen.**

Il s'agit d'un enfant très dyspnéique, qui présente un « wheezing » considérable et caractéristique : dyspnée expiratoire avec bruits musicaux, perceptibles à distance. De nombreux râles ronflants et sibilants sont disséminés dans les deux poumons. Il n'y a pas de zone de matité.

La cuti-réaction est fortement positive.

### **Radioscopie.**

Hypertrophie considérable des ganglions bronchiques hilaires.

### **Evolution.**

Le 12 mai, on constate une infiltration de la base droite.

Le 21 mai, larges ombres hilaires avec distension mar-

quée du poumon droit. Le cœur est refoulé vers la gauche, et l'hémi-diaphragme droit abaissé.

Pas d'action de l'adrénaline.

Persistance de la dyspnée et du wheezing 7 mois plus tard. L'adénopathie trachéo-bronchique n'a subi aucun changement.

#### OBSERVATION 24

(SCOBIE RUSSEL. — 1934)

H. C..., enfant de 16 mois, admis au Babies' Hospital pour écoulement nasal accompagné depuis 7 jours d'une respiration bruyante.

##### Antécédents familiaux.

Un frère mort de tuberculose miliaire et de pneumonie tuberculeuse, deux ans auparavant.

Deux sœurs de 4 et 9 ans ayant une cuti-réaction positive.

##### Antécédents personnels.

Rien à signaler jusqu'à 10 mois.

À 10 mois, pneumonie qui dure de 3 à 4 semaines, avec température à 40° pendant 8 jours, et à laquelle succède une bronchite chronique.

##### Histoire de la maladie.

Depuis 10 jours, l'enfant présente un coryza avec écoulement nasal.

Trois jours après, la respiration devient bruyante, avec stridor aux deux phases de la respiration. Toux légère ; pas de vomissements ; pas de fièvre ; bon état général.

Pas de violentes crises de dyspnée ; pas de notion de corps étranger.

##### Examen.

Enfant présentant un bon aspect général. Quand il pleure, il devient cyanotique ; il a un stridor expiratoire intense et inspiratoire plus faible, avec tirage sus-sternal et costal. La respiration est améliorée par l'hyperextension du cou. Le toucher pharyngien ne montre ni collection rétropharyngienne, ni collection péri-amygdalienne.

##### Laryngoscopie.

L'épiglotte est œdémateuse, ainsi que les deux replis ary-épiglottiques.

À l'auscultation, l'expiration est prolongée ; il a des ronchus dans les deux poumons. On met l'enfant sous la

tente à oxygène, et on lui donne de l'atropine et des barbituriques. La cuti-réaction est positive. La radiographie montre, dans la région supra-cardiaque droite, une ombre à contour arrondi, empiétant sur la lumière trachéale. On pose alors le diagnostic d'hypertrophie des ganglions péri-bronchiques. Il existe de plus une atélectasie partielle du lobe moyen du poumon droit, dont la plèvre interlobaire épaissie dessine nettement la limite.

#### Evolution.

Une amélioration se produit pendant quatre jours, puis soudain l'enfant est pris d'une cyanose intense avec rétraction des espaces intercostaux. Il asphyxie. Un tubage n'amène aucun soulagement : on retire la canule qui est emplie d'une substance épaisse, visqueuse. On fait une trachéotomie et on aspire énergiquement : une abondante quantité de caséum fait issue par le tube ; la respiration devient aisée. L'aspiration a été nécessaire à plusieurs reprises. On enlève la canule, le huitième jour. *Le dix-huitième jour*, survient une nouvelle crise d'asphyxie avec cyanose, stridor... Pus abondant dans les deux bronches.

Congestion intense des muqueuses trachéales ou bronchiques.

*Le 21<sup>e</sup> jour*, dyspnée expiratoire, puis crise de cyanose : on fait une nouvelle trachéotomie.

A plusieurs reprises, épisodes analogues.

Guérison.

#### OBSERVATIONS

dans lesquelles cornage et crises de pseudo-asthme  
sont associés

#### OBSERVATION 25

(OREL HERBERT. — 1933)

Alfred H... est né le 25 janvier 1925.

#### Antécédents.

C'est un quatrième enfant. A 1 an 1/2, il a eu une pneumonie suivie de pleurésie. Sa cuti-réaction devient positive à 6 ans ; la contagion est vraisemblablement due à la mère, qui est décédée après une hémoptysie. Deux frères plus âgés présentent une tuberculose, l'un osseuse, l'autre ganglionnaire.

*En novembre 1931*, l'enfant a de la fièvre, touse, et une

radiographie montre, au niveau du hile droit, une ombre à limites nettes, du volume d'une noix. Toux et fièvre cessent ; l'enfant rentre chez lui.

Quelques jours plus tard, il est pris d'une gêne respiratoire en montant les escaliers ; l'expiration est pénible ; la température remonte, et l'enfant fait un deuxième séjour à l'hôpital, du 5 au 26 avril.

Au bout de quelque temps, apparaît une toux aboyante, accompagnée d'accès de suffocation.

### Examen.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans  $1/2$ , pâle, qui présente un stridor inspiratoire et expiratoire intense. Il tousse. Le long des sterno-cléido-mastoïdiens, des ganglions de la taille d'une lentille.

Au niveau des poumons : tympanisme, expiration prolongée accompagnée de râles perceptibles en arrière et en avant. Les bruits du cœur sont sourds. L'examen radiologique montre une tuberculose des ganglions bronchiques situés entre la trachée et la bronche principale droite, comprimant la portion inférieure de la trachée. Il existe une ombre latérale, à contour fortement convexe, très nette, surplombant vers la droite l'ombre des vaisseaux, dans l'angle trachéo-bronchique droit. Le ruban clair de la trachée est rétréci à 2 cm. au-dessus de la bifurcation. Les arborisations hilaires sont accentuées.

### Evolution.

Dans les jours suivants, surviennent plusieurs attaques d'étouffement avec toux ; le stridor augmente lorsque la tête est penchée en arrière. Le matin du 22 juin, au cours d'un accès de dyspnée, apparaît un emphysème sous-cutané qui s'étend au thorax, au cou, et au bras gauche. La radiographie montre alors un thorax emphysémateux. Le diaphragme est abaissé des deux côtés ; il y a, à gauche, un pneumothorax partiel. L'emphysème médiastinal et sous-cutané est intense. La cause en est l'irruption dans la trachée d'une masse caséuse, s'opposant à la sortie de l'air, comme le montre la bronchoscopie.

### Bronchoscopie.

Il existe sur la paroi droite de la trachée, à 18 cm. des arcades dentaires, une tumeur qui s'étend jusqu'à la bifurcation et la bronche principale droite. Cette masse granuleuse rétrécit la trachée et la transforme en une fente minime, presque fermée à l'expiration. Cette tumeur est bosselée, nécrotique en certains points. Des fragments en sont expulsés à

la toux, de sorte que l'image trachéale est continuellement modifiée. On en enlève une partie par aspiration, si bien que la lumière retrouve la moitié de son calibre. La respiration est alors plus facile, l'emphysème diminue, le stridor n'est plus perçu que de temps en temps.

#### OBSERVATION 26

(SPIVEK, I. — 1936)

R. H..., âgé de 7 mois 1/2, est hospitalisé pour dyspnée et respiration sifflante.

A 4 mois, était apparue de la toux avec sifflement et dyspnée, aggravée par le froid ; la plupart du temps, la respiration est rapide et superficielle.

#### Examen.

La respiration est extrêmement pénible ; le murmure vésiculaire est aboli à gauche. A droite, l'auscultation est normale.

On pose le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, comprimant la bronche gauche.

#### Radiographie.

Image d'emphysème du poumon gauche : de plus, existe une image opaque, ovalaire, de 1,5 x 4 cm., qui s'étend vers le haut, à partir du hile...

#### Bronchoscopie.

Là dyspnée persistant, on fait une bronchoscopie qui montre une obturation complète de la bronche souche gauche, due à une compression extrinsèque.

#### Evolution.

La dyspnée devient telle qu'on pratique une trachéotomie ; on fait un traitement radiothérapique des ganglions bronchiques. Quatre jours après, retour du médiastin à une image normale.

Une cuti-réaction se révèle positive.

L'enfant a alors des crises convulsives et meurt dans un tableau de méningite tuberculeuse.

#### Autopsie.

On trouve :

- une tuberculose caséuse du lobe inférieur gauche avec caverne,
- une tuberculose caséuse des ganglions péribronchiques,

- une tuberculose miliaire,
- une tuberculose caséuse des ganglions mésentériques,
- une tuberculose ulcéralive de l'iléon et de l'appendice,
- une méningite tuberculeuse.

### Conclusion.

Ce malade a présenté le syndrome complet, avec l'histoire complète de dyspnée, cyanose, « asthmatoid wheezing », les découvertes cliniques et radiologiques caractéristiques, la preuve bronchoscopique, et la confirmation à l'autopsie, d'une adénopathie trachéo-bronchique. (Résumée.)

### OBSERVATION 27

(TAUCHON. — 1867)

Jeune homme de 17 ans, maigre et pâle.

Sensation de striction à la gorge, de corps étranger dans le larynx. Salivation abondante, expiration bruyante. Le malade ne peut renverser la tête en arrière sans être immédiatement suffoqué.

### Examen.

Matité présternale évidente ; la voussure est peu sensible. Les ganglions du cou et de l'aisselle sont engorgés.

Accès d'asthme la nuit, quelquefois au nombre de 2 à 3, pendant lesquels le visage devient bouffi.

Rien d'anormal dans les poumons, ni à la percussion, ni à l'auscultation, sauf la propagation du *sifflement expiratoire*. On porte le diagnostic de tuberculose des ganglions bronchiques étrangère au tissu pulmonaire. Le traitement iodé amène une amélioration rapide.

Trois mois après, la guérison est complète, et la santé parfaitement revenue.

### OBSERVATION 28

(TAUCHON, II. — 1867)

Jeune fille de 21 ans, née à Laval, et venue récemment à Paris, en très bon état général. Depuis son arrivée à Paris, elle a des accès d'asthme tous les matins, qui coïncident avec une expectoration de salive assez abondante. Elle ne peut rester longtemps dans le décubitus dorsal, et, contrairement aux autres malades, elle se couche sur le côté pour répondre aux questions.

Quand elle respire, on entend, à l'expiration, un sifflement. Pas de fièvre, ni de sueurs la nuit. Le matin, elle a une sensation de striction de la gorge.

L'idée d'une tumeur comprimant la partie supérieure des grosses bronches ou la trachée vient d'elle-même à l'esprit. L'âge et l'aspect de la malade font éliminer une tumeur carcinomateuse.

### Examen.

A la partie supérieure du sternum, voussure s'étendant verticalement, de la fourchette à la deuxième pièce sternale. L'oreille, appliquée sur cette tumeur, perçoit un bruit de souffle intense. On diagnostique un anévrysme de l'aorte, mais le bruit de souffle n'est pas isochrone au premier bruit du cœur, mais coïncide avec l'expiration. Plus de doute qu'une tumeur quelconque ne comprime la trachée. En arrière des angles de la mâchoire, on découvre de petits ganglions, plus gros à gauche. Le creux sus-sternal semblait presque effacé. Le doigt y découvrait l'existence d'un petit corps induré semblant faire le coin entre sternum et trachée. La malade a déjà eu, à l'époque de la puberté, des ganglions au cou, qui n'ont jamais suppuré.

### Antécédents.

Père décédé à 37 ans, après une longue maladie.

Un frère décédé de la poitrine à Amiens.

Un frère décédé il y a un mois, à Laval, après une maladie de quatre mois, pendant laquelle il a beaucoup craché.

La percussion et l'auscultation des poumons ne donnent rien d'anormal ; on entend seulement, en arrière, entre les deux épaules, le même bruit rétrosternal, mais moins fort.

Aidé de tous ces symptômes, on porte le diagnostic suivant :

« Compression de la trachée par l'infiltration et l'hypertrophie tuberculeuse des ganglions bronchiques. »

### Evolution.

Sous l'influence du traitement iodique, amélioration assez rapide des signes fonctionnels. Deux mois après, la voussure persiste, mais la matité a diminué d'un tiers en superficie.

### OBSERVATION 29

(AUSSET. — 1900)

Fillette de 3 ans  $1/2$ , amenée pour dyspnée, gêne respiratoire considérable, et tirage.

Rougeole il y a un an.

Pas d'antécédents de syphilis ou de tuberculose.

À 18 mois, la mère s'aperçoit que l'enfant respire difficilement ; une fois, à l'occasion d'une violente colère, cyanose et asphyxie apparente ayant nécessité la respiration artificielle.

### Examen.

En respirant, l'enfant fait entendre un bruit intense, absolument analogue à celui que l'on entend chez un enfant atteint de croup. Il existe en effet un sifflement inspiratoire s'entendant à distance, qui n'est pas du cornage broncho-trachéal, mais laryngien.

Tirage sus-sternal et épigastrique intense.

12 à 15 respirations par minute.

Inspiration considérablement allongée et expiration très prolongée, diminuant pendant le sommeil.

Pas d'accès de suffocation ; cependant, la mère prétend qu'à deux ou trois reprises, l'enfant a eu la nuit des accès d'oppression, ressemblant à de véritables crises d'asthme.

Voix rauque ; pas de dysphagie.

Bon état général ; l'enfant ne semble pas souffrir de tous les phénomènes pathologiques observés.

À l'auscultation, le murmure vésiculaire est mal perçu, du fait de l'intensité du cornage laryngé. Au niveau du groupe ganglionnaire correspondant au hile, la respiration est légèrement soufflée, surtout à gauche ; là, l'expiration est un peu soufflante, à tonalité aiguë.

On fait un curettage du cavum, qui est bourré de végétations adénoïdes ; il n'amène aucune modification de la dyspnée.

Les troubles observés se rapportent vraisemblablement à une adénopathie trachéo-bronchique, comprimant le récurrent. (Résumée.)

### OBSERVATION 30

(RATNER, III. — 1925)

J. W... a été suivi à l'hôpital à l'âge de 9 semaines, puis de 5 mois, pour un état évident de dénutrition. Lors de ces deux séjours, sa cuti-réaction était négative et on n'a noté aucune anomalie de l'appareil respiratoire.

À 15 mois, il revient à nouveau à l'hôpital, avec un poids très insuffisant et une histoire pulmonaire aiguë. Il a été en contact avec son père, tuberculeux. Pendant la période durant laquelle il est soumis à notre observation, la variabilité des signes pulmonaires d'un jour à l'autre oriente vers le diagnostic de tuberculose. La cuti-réaction est, cette fois,

positive, et, l'enfant ayant un peu plus d'un an, nous considérons qu'elle indique un état actif de tuberculose pulmonaire. L'enfant décline peu à peu, s'amaigrit, présente une cyanose modérée. Sa température est peu élevée.

Deux transfusions sont faites, une chaque semaine. Trois semaines plus tard, on en fait une troisième. Aussitôt après, l'enfant est pris d'une attaque d'asthme, momentanément soulagée par une injection d'adrénaline.

A partir de ce moment, jusqu'à sa mort, 24 jours plus tard, l'enfant présente une respiration asthmatique continue, avec seulement de brèves rémissions. Pendant cette période, une matité de la base droite fait penser à un épanchement liquidien qu'on ponctionne sans succès.

L'apparition de la dyspnée asthmatique, immédiatement après la troisième transfusion, nous avait amenés à penser qu'il pouvait y avoir quelque relation entre l'injection de sang et la production d'asthme. Mais ces troubles ayant persisté jusqu'à la mort, nous pensons qu'il n'y a eu qu'une coïncidence, et que la cyanose était un signe précoce indiquant l'obstruction bronchique responsable des phénomènes asthmatiformes.

#### Autopsie.

Elle a montré une hypertrophie considérable des ganglions trachéo-bronchiques. Ces derniers, calcifiés, produisaient un rétrécissement de l'arbre bronchique, responsable des bruits asthmatiformes. Les signes de condensation et les râles, eux, doivent être rapportés à un processus tuberculeux plus diffus.

#### OBSERVATION 31

(PESHKIN et FINEMAN. — 1928)

A. M..., fillette de 2 ans, jumelle, bien portante jusqu'à 1 an 1/2.

A l'âge de 1 an 1/2, elle présente une rougeole suivie de broncho-pneumonie. Peu après apparaissent de la toux et un « wheezing » constants et associés à des attaques de dyspnée de caractère asthmatique.

Pendant l'été, la toux et le wheezing sont moins intenses, puis, à partir de septembre, ils s'aggravent progressivement, sans aucune rémission. Parfois existe une fièvre légère.

Il n'y a pas d'antécédents d'amygdalectomie pouvant être suivie de complications pulmonaires, pas de notion de corps étranger.

### Examen.

Wheezing très considérable, dyspnée intense. Au premier abord, l'enfant semble en proie à une sévère attaque d'asthme. De la poitrine émanent des sons musicaux, perceptibles à distance. L'expiration est pénible, caractéristique. Il y a de l'emphysème, une diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. Des râles ronflants et sibilants sont disséminés dans les deux poumons. Les bruits du cœur sont difficilement perceptibles en raison de l'intensité du wheezing.

La cuti-réaction est positive.

Les examens de sang sont normaux.

### Radioscopie.

Pratiquée le 3 octobre. Elle donne une large ombre hilaire droite. Emphysème du poumon gauche. L'hémiaphragme gauche est abaissé ; le cœur et le médiastin sont refoulés du côté opposé.

### Evolution.

Le déplacement du médiastin diminue peu à peu ; l'enfant quitte l'hôpital, très améliorée. On conseille à la mère de l'envoyer en préventorium ; elle refuse et met l'enfant dans un autre établissement où elle est traitée pour « asthme bronchique ». (Résumée.)

### OBSERVATION 32

(SPIVEK, II. — 1936)

M. M..., enfant de 3 ans  $1/2$ , dont le père est en sanatorium, est hospitalisée pour amygdalite et rhinite. Sa cuti-réaction est positive. La radiographie montre une image de condensation non homogène au niveau du hile droit. Il existe en outre une image de ganglion hypertrophié à droite du médiastin.

4 mois après, l'enfant présente une adénopathie cervicale tuberculeuse ; son état général est mauvais ; elle a une toux persistante.

En août 1933, une nouvelle radiographie montre une légère régression du processus tuberculeux. Il n'y a pas de signes d'obstruction bronchique.

En septembre 1933, elle est hospitalisée à nouveau pour une douleur aiguë accompagnée d'un gonflement de la partie supérieure du thorax, à gauche. Ces phénomènes ont été précédés d'un paroxysme de toux avec expectoration de crachats spumeux ( $1/4$  de tasse).

### Examen.

On est en présence d'un enfant dyspnéique, qui présente

un *sifflement expiratoire* (« *asthmatoïd wheezing* »), avec tirage sus et sous-sternal. On note de l'emphysème sous-cutané à la partie supérieure de la poitrine, à l'épaule, au cou à gauche. La respiration est abolie à droite. L'examen radiologique montre un emphysème sous-cutané, médiastinal et pulmonaire droit.

### Evolution.

En 4 à 5 jours, l'emphysème sous-cutané disparaît ; les signes pulmonaires deviennent évidents.

Plusieurs crises de dyspnée avec tirage, cyanose, et « *asthmatoïd wheezing* », avec nombreux râles, se reproduisent à des intervalles rapprochés.

En octobre 1938, l'aspect thoracique est redevenu normal ; les attaques dyspnéiques ont cessé. (Résumée.)

## OBSERVATION 33

(FAUST. — 1936)

E. S..., né à terme le 7 novembre 1927. Il a été nourri au sein pendant deux mois, puis au lait pasteurisé. La croissance est satisfaisante jusqu'en février 1928. A ce moment, il est pris d'une toux qui persiste jusqu'en mai, moment où la mère remarque pour la première fois que l'enfant a une respiration sifflante. Le médecin consulté porte le diagnostic d'asthme, et ordonne des inhalations de vapeurs de benzoate de benzyle et de l'adrénaline. Ce traitement n'apporte aucune amélioration, et je vois l'enfant le 23 août 1928.

### Examen.

Enfant de 9 mois, pâle, manifestement angoissé par une dyspnée asthmatique, perceptible à l'autre extrémité de la pièce. Le poumon gauche est hypersonore. La poitrine est remplie de râles ronflants et sibilants. Les tests cutanés montrent les réactions suivantes + 2 à la laine, aux plumes d'oie, + 1 à la racine d'iris, au poil de chien, de lapin, à l'avoine. Il n'y a pas de réactions à diverses autres substances.

### Evolution.

On remplace le matelas par un matelas de crin ; on substitue un oreiller de kapok à l'oreiller de plumes. Malgré ce traitement, l'enfant est toujours dyspnéique ; il n'a pas de fièvre, mais perd 370 grammes en deux semaines et s'affaiblit.

### Examen radiologique.

On le pratique le 10 septembre ; il montre : un aspect emphysémateux du poumon gauche, avec déplacement du cœur vers la droite et abaissement de la coupole diaphragmatique gauche, dilatation des espaces intercostaux gauches.

Ces modifications évoquent un emphysème par obstruction, dû probablement à l'obstruction de la bronche souche par un corps étranger. Des vues de profil et obliques ne montrent aucun corps étranger ; il doit s'agir d'une substance non opaque aux rayons X.

### Bronchoscopie.

Elle montre : « le larynx et la partie supérieure de la trachée sont normaux. L'éperon est rétréci d'avant en arrière, élargi. L'orifice de la bronche principale gauche est sténosé. Dans la bronche principale droite, au départ de la bronche du lobe supérieur, on trouve une masse irrégulière, adhérent à la paroi interne, formée de tissu de granulation. On porte le diagnostic de sténose par compression de la bronche gauche, tumeur de la bronche droite, et élargissement de l'angle de bifurcation de la trachée ».

Des examens bactériologiques et histologiques consécutifs à une nouvelle bronchoscopie montrent que la tumeur est un tuberculome. On l'enlève, il ne récidive pas.

Dans les mois qui suivent, l'état du malade s'améliore. Le 10 juin 1929, la bronche gauche est encore légèrement rétrécie, vraisemblablement par quelque lésion extra-bronchique : hypertrophie des ganglions bronchiques. La prolifération de la bronche droite a disparu.

### Conclusion.

Ce cas est inhabituel : il montre des faits peu fréquents et rares chez un même sujet. J'ai noté un certain nombre de cas de sténoses bronchiques dues à une adénopathie trachéo-bronchique de nature tuberculeuse. Dans cette observation, il y avait également un degré marqué d'emphysème pulmonaire, produit par la sténose bronchique, et, dans la bronche droite, un petit tuberculome.

### Evolution ultérieure.

Le 16 septembre 1931, une intradermo-réaction au 1/1000 est positive.

La radiographie montre que le poumon droit est plus large que le poumon gauche, dont les espaces intercostaux sont plus étroits. Il n'y a pas de calcifications au niveau des hiles, ni d'images parenchymateuses de tuberculose.

(Résumée.)

#### OBSERVATION 34

(KERNAN. — 1937)

Il s'agit d'une femme de 66 ans, traitée pendant plusieurs mois pour des crises d'asthme.

Elle présente un « wheezing » angoissant et sa respiration est si courte qu'on craint une défaillance cardiaque. La radiologie fait penser à la possibilité d'une compression bronchique.

##### **Bronchoscopie.**

La bronchoscopie montre un ganglion calcifié qui fait saillie dans la lumière, volumineux au point d'obstruer presque complètement la bronche souche droite, et d'empiéter sur la trachée. On pratique son ablation par fragments ; les symptômes disparaissent.

##### **Evolution.**

Récemment, la malade présente à nouveau plusieurs crises de bronchite avec dyspnée asthmatiforme et « wheezing ». L'image radiologique montre l'existence d'un gros ganglion qui rétrécit la lumière de la bronche souche droite.

#### OBSERVATIONS

dans lesquelles l' « Asthme ganglionnaire » ne se manifeste que par une dyspnée asthmatiforme

#### OBSERVATION 35

(KOHN, — 1928)

Enfant de 9 semaines, qui est envoyé à l'hôpital, en proie à une dyspnée asthmatiforme, avec le diagnostic de compression thymique ou de corps étranger. Pas de contagé tuberculeux direct ; la seule source de contagion possible est une servante de couleur qui venait trois fois par semaine.

##### **Bronchoscopie.**

Elle montre une sténose bronchique presque complète.

##### **Radiographie.**

Atélectasie du lobe supérieur droit due à la compression de la bronche épartérielle par un ganglion tuberculeux. De plus, emphysème du lobe inférieur dû à une sténose partielle de la bronche inférieure.

Huit jours après son admission, l'enfant respire plus facilement. On lui fait des rayons ultra-violet.

Seconde admission quelque temps après : persistance de l'atélectasie et de l'emphysème ; le cœur et le médiastin sont attirés vers la gauche. On fait alors de la radiothérapie profonde. Une nouvelle radiographie, faite moins de trois mois après le début des accidents, montre une ombre dense au niveau du hile droit, due à un ganglion hypertrophié. Quelque temps après, apparaissent des signes d'infiltration pulmonaire représentant vraisemblablement le complexe primaire. La cuti-réaction est devenue positive à l'âge de 12 semaines.

### **Evolution.**

3 ans après : la lésion primaire et le ganglion hilare sont calcifiés.

5 ans après : l'aspect est le même, mais les ombres sont plus compactes. (Résumée.)

### **OBSERVATION 36**

(SPIVEK, III. — 1936)

G. C..., âgé de 10 mois, est hospitalisé pour polypnée.

Jusqu'à 5 mois, il n'y a rien à signaler. A cet âge, débute la polypnée, qui persiste jusqu'à ce jour ; l'enfant a une toux non paroxystique. Les troubles s'aggravent progressivement : l'enfant devient cyanotique dès qu'il pleure ou tousse.

Il n'y a pas de notion de corps étranger.

Il n'y a aucun contact tuberculeux connu.

### **Examen.**

C'est un bel enfant, qui ne présente d'anomalies qu'au niveau du thorax, où l'on note une augmentation du diamètre antéro-postérieur à gauche, avec diminution de la respiration, tympanisme, et déviation du cœur vers la droite.

### **Radiographie.**

Elle montre le déplacement du médiastin vers la droite, l'élargissement des espaces intercostaux, l'abaissement du diaphragme, une hyperclarté de tout l'hémithorax gauche. Au niveau du hile, à gauche, un gros ganglion.

Le test de Mantoux est positif au 1/10.000.

Le diagnostic porté est celui d'obstruction partielle de la bronche souche gauche par une adénopathie tuberculeuse.

### **Bronchoscopie.**

La bronche souche gauche est déformée et rétrécie ; la muqueuse est intacte, sans exsudat. La déformation semble

due à l'existence d'une masse extra-bronchique déprimant la paroi antéro-latérale de la bronche.

#### Evolution.

On fait à l'enfant de la radiothérapie médiastinale ; il y a une amélioration, mais, au bout d'un mois, on assiste à la réapparition de la toux avec cyanose ; la dyspnée s'accroît. On fait un nouvel examen radiologique, qui ne montre que peu de modifications de l'image ; la déviation médiastinale est moindre ; on distingue deux ombres, l'une dans la partie moyenne, l'autre s'étendant du hile au diaphragme et représentant sans doute une dissémination de tuberculose après rupture dans les bronches du ganglion.

(Résumée.)

### OBSERVATION 37

(TURPIN. — 1940)

S... Gérard est un enfant né le 21 septembre 1931, dans d'excellentes conditions ; ses parents sont indemnes de tuberculose. Sa croissance a été normale jusqu'en décembre 1934. A partir de cette date, se succèdent les divers épisodes d'une infection tuberculeuse.

Du 15 décembre 1934 au 2 février 1935, l'infection, contractée pendant un séjour en Alsace où l'enfant était hors de sa famille, ne se traduit par aucun signe morbide.

Du 9 février au 27 février 1935, évolue pour la première fois une phase fébrile. Pendant huit jours, la température est entre 39° et 40°, puis elle s'abaisse irrégulièrement, et redevient quasi-normale les dix jours suivants. Dans le cours de cette fièvre de primo-infection, l'allergie tuberculeuse est décelée : le 19 février, la cuti-réaction à la tuberculine donne une réaction papulo-phlycténulaire. A ce moment, une exploration radiologique du thorax, de face et de profil, décèle une grosse masse collée au hile, et qui semble déterminée surtout par les ganglions prétrachéo-bronchiques gauches. La rate est palpable.

Du 27 février au 31 mai 1935, pendant un séjour en montagne, l'état s'améliore progressivement, entrecoupé de courtes périodes d'amaigrissement et de poussées de fièvre avec anorexie. L'ensemble se traduit par un gain de poids de 1.500 grammes.

Mais un ensemble de signes cliniques et radiologiques retient l'attention :

Le seul trouble fonctionnel observé est la dyspnée asthmatiforme, très irrégulière et influencée par l'altitude (apparaissant à Villars et disparaissant au Mont Pèlerin). Il

n'existe ni cornage expiratoire, ni toux quinteuse, bitonale, ni dysphagie.

L'examen physique met en valeur une opposition très nette entre les signes notés dans les deux hémithorax :

- à gauche : diminution du murmure vésiculaire dans toute l'aire, les vibrations vocales ne sont pas transmises, submatité ;
- à droite : murmure et vibrations vocales sont exagérés, activité respiratoire excessive.

L'examen radiologique permet d'observer, le 31 mai 1935, les ganglions tuberculeux :

- de face : volumineuse masse arrondie, qui semble collée au bord gauche de l'aorte ; elle paraît reposer sur la bronche gauche ; une image analogue, plus petite, sus-bronchique, lui fait suite. La moitié inférieure de la trachée est nettement repoussée vers la droite ;
- de profil : les rapports de ces deux images avec l'arbre trachéo-bronchique ne laissent guère de doute sur leur origine ganglionnaire. On distingue nettement deux ganglions prétrachéo-bronchiques gauches, et, en arrière, une image moins accusée qui traduit sans doute une participation intertrachéo-bronchique.

Du 31 mai au 18 octobre 1935, l'amélioration se poursuit ; l'enfant n'a plus d'accès de dyspnée. Les signes physiques existent toujours à gauche, mais moindres. Les radiographies, le 26 septembre, sont très comparables ; cependant, la trachée est moins déviée et l'hémidiaphragme gauche s'élève un peu au-dessus du droit.

En 1936, peu de progrès : atténuation des signes physiques : légère diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

Pendant l'hiver 1936-1937, amélioration très franche ; les signes fonctionnels ont disparu ; à gauche, il persiste encore une légère modification de la respiration. La rate n'est plus palpable.

En mars 1937, diminution de volume des ganglions, et accentuation de leur contour. L'hémidiaphragme gauche dépasse encore un peu le droit.

En mars 1939, l'enfant est âgé de 7 ans, et pèse 24,500. Au cours d'une rougeole sévère apparaît un spasme œsophagien assez inattendu, qui ne cède qu'à la papavérine. L'adénopathie trachéo-bronchique, qui date de quatre ans, n'est peut-être pas étrangère à son apparition. Cette rougeole ne détermine aucune complication.

### OBSERVATIONS

dans lesquelles l' « Asthme ganglionnaire »  
s'est manifesté par des crises paroxystiques  
pseudo-asthmatiques

#### OBSERVATION 38

(QUALID. — 1920)

X... Gertrude, 4 ans  $1/2$ , fait depuis environ 8 mois des crises dyspnéiques avec gêne expiratoire et allure dramatique. Les crises apparaissent sans cause appréciable, d'une façon inattendue ; dans la nuit, l'enfant s'éveille, dyspnéique et angoissée, impressionnant son entourage. Il y a de la dyspnée pendant 24 heures ; puis elle va progressivement en décroissant. Il n'y a jamais d'élévation thermique bien nette : on a parfois noté  $37^{\circ}$  et  $38^{\circ}$ . Pendant la crise, et souvent en dehors, l'enfant a des quintes de toux coqueluchoïde depuis déjà plus d'un an. Ces quintes auraient succédé à une pneumonie grippale survenue il y a quatorze mois. Pendant la crise, on trouve de gros signes de bronchite ; en dehors d'elles, on ne perçoit rien à l'auscultation, et, sans ces quintes de toux, l'enfant paraîtrait posséder tous les attributs de la santé.

#### Radioscopie.

Grosses chaînes ganglionnaires médiastinales.

La sœur de cette enfant, âgée de 2 ans  $1/2$ , est atteinte de tumeur blanche du genou ; une tante, tuberculeuse avancée, vit avec elles.

#### OBSERVATION 39

(WALLGREN. — 1926)

Petite fille de 3 ans  $1/2$ .

En 1922, érythème noueux ; quelques mois plus tard, douleurs abdominales, anorexie, toux légère, fièvre. L'enfant entre à l'hôpital en janvier 1923 ; elle est pâle et maigre ; sa température est de  $38^{\circ}$  au plus pendant la première semaine ; par la suite, elle est, d'une manière générale, afebrile. Dans la moitié gauche de l'abdomen, est une tuméfaction imputable à des ganglions mésentériques. La réaction de Pirquet est positive. On trouve une matité s'étendant de la fosse sus-épineuse jusqu'en-dessous de l'épine de l'omoplate et de la région sous-clavière au deuxième espace intercostal droit. Respiration vésiculaire ; pas de râles.

### Radiographie.

Le lobe supérieur droit est occupé par une condensation d'aspect pneumonique, ne laissant apercevoir aucune structure, homogène, descendant en bas jusqu'à la deuxième côte. Agrandissement des ombres des deux hiles pulmonaires.

### Evolution.

*En février* : la condensation n'a pas changé ; la respiration vésiculaire est affaiblie à ce niveau.

*En mars* : matité allant du 1<sup>er</sup> au 3<sup>e</sup> espace intercostal droit. De temps à autre, crises asthmatiques avec de nombreux ronchus.

*En avril* : matité du côté droit sur le tiers supérieur, en arrière, du 1<sup>er</sup> au 2<sup>e</sup> espace en avant.

*En mai* : la condensation du lobe supérieur droit est moins accusée ; elle présente en bas une limite nette, mais n'atteint pas tout à fait la périphérie du poumon.

*Le 9 juin*, l'enfant sort afébrile, en bon état général, malgré la persistance des altérations que révèlent l'exploration physique et la radiographie.

*En avril 1924* : une radiographie ne montra plus rien de la condensation qui occupait, un an plus tôt, le lobe supérieur. Le long de la trachée, à droite, on découvre une ombre fortement opaque, nettement délimitée, de la dimension d'une noisette, et due sans doute à une tumeur ganglionnaire. (Résumée.)

### OBSERVATION 40

(MACK MC. CONKEY. — 1934)

Mrs. M..., 27 ans, est admise, le 3 décembre 1929, en sanatorium. Sa santé a été bonne jusqu'à la fin de 1928, puis la malade est devenue irritable et anorexique.

Quatre mois plus tard, Mrs. M... présente une crise aiguë, qui est appelée crise d'asthme : la respiration est difficile, surtout à l'expiration ; on entend dans toute la poitrine des râles sibilants ; la toux est sèche et saccadée ; la voix est éteinte et la malade éprouve de la difficulté à avaler. Ces signes disparaissent après une semaine de repos au lit, mais réapparaissent quatre mois plus tard avec une acuité plus grande, pour s'apaiser de nouveau au bout de quelques semaines.

Lorsque la malade vient nous voir, elle se plaint de faiblesse, de perte de l'appétit, d'une toux légère accompagnée d'une expectoration quotidienne de quelques cc. renfermant des Bacilles de Koch.

### Examen.

Il existe dans l'aissellè gauche une tumeur du volume d'un petit œuf. Cette tuméfaction, que la malade a constatée depuis 5 ans, est dure, indolente, et n'adhère pas à la peau. Le thorax est symétrique, son expansion est normale. On trouve de la submatité au niveau du tiers supérieur du poumon droit ; dans cette zone, les bruits respiratoires sont faibles, les râles nombreux.

### Radiologie.

On constate, au sommet droit, une ombre dense, uniforme, limitée en bas par une bande nette qui s'étend en bas et en dedans, et se confond avec l'ombre du médiastin. Dans les deux premiers espaces intercostaux droits, quelques taches pommelées. La trachée est déviée vers la droite.

### Laboratoire.

Numération globulaire normale.

Urines normales.

B.W. négatif.

### Evolution.

Un mois après son admission, la malade est prise d'une nouvelle attaque d'asthme avec cyanose, grosse gêne expiratoire, perte de la voix, et douleur à la déglutition. Il y a de nombreux râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. La muqueuse laryngée est légèrement congestive et cedémateuse ; les cordes vocales sont normales. Une radiographie thoracique pratiquée pendant la crise montre que l'ombre du sommet droit s'est étendue vers le bas et que sa limite est moins nette, ce qui permet de penser que le poumon a recouvré une partie de son expansion. L'attaque cède après dix jours, mais d'autres se reproduisent toutes les deux à trois semaines. Au début de juin, six mois après son arrivée, la malade a une crise d'une acuité et d'une gravité exceptionnelles : la cyanose est extrême, la dyspnée intense, l'expectoration abondante et spumeuse. L'hémithorax droit est pratiquement immobile ; la percussion montre, au niveau du tiers supérieur du poumon, une matité modérée ; en dessous, un tympanisme caractéristique. Le murmure vésiculaire est à peine perceptible sur toute l'étendue du poumon. Dans les deux champs pulmonaires, on trouve des ronchus sonores, à la fin de l'expiration et au début de l'inspiration ; ils sont plus intenses à droite.

Les signes s'amendent après deux semaines, et la malade paraît bien ; mais, en août, des symptômes alarmants d'obstruction des voies aériennes basses se développent : cyanose

intense, respiration de plus en plus lente et pénible, et la malade meurt dans un tableau de suffocation.

#### Autopsie.

La plèvre droite est adhérente.

Le poumon gauche s'affaisse normalement, mais le poumon droit ne peut être ni gonflé, ni dégonflé.

Les coupes sagittales montrent que le lobe supérieur droit est contracté et présente des zones fibro-caséuses. Il existe également de nombreux nodules caséux disséminés dans les deux autres lobes.

Sténose marquée de la partie inférieure de la trachée, due à une lésion fibro-caséuse et ulcération intéressant les anneaux cartilagineux. La bronche souche droite et quelques-unes de ses branches principales sont obstruées par du caséum.

#### OBSERVATION 41

(D'ESPINE. — 1907)

Enfant de 5 mois, nourrie au sein par sa mère non tuberculeuse, et dont le père était bien portant.

Elle toussait depuis un mois, avait un aspect chétif, et était en retard sur le poids normal de son âge. Elle avait depuis quelques jours des crises de suffocation attribuées par son médecin à un spasme de la glotte. Je constatais la présence d'une grosse matité en arrière, dans les deux tiers supérieurs des poumons, accompagnée de souffle et de bronchophonie au niveau de la colonne vertébrale. La sonorité était normale aux deux bases. J'assistais à une crise de suffocation qui rappelait l'asthme, et non le spasme de la glotte. Elle fut suivie d'une expectoration abondante de crachats épais, verdâtres, qui renfermaient des bacilles de Koch, comme le prouvèrent l'examen direct et l'inoculation. Je posais alors le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, avec perforation d'un abcès ganglionnaire dans les bronches. L'enfant fut traitée par des frictions créosotées, et mise au lait d'ânesse. Les crises de suffocation cessèrent, et l'état de la fillette parut s'améliorer. L'accroissement ne fut que passager ; l'enfant finit par succomber à la cachexie, à l'âge de 10 mois.

#### OBSERVATION 42

(KERNAN, II. — 1937)

Un jeune enfant tuberculeux présente une attaque brusque de dyspnée avec cyanose. L'examen radiologique montre un atélectasie massive du poumon droit.

### Bronchoscopie.

La bronche souche droite est remplie de caséum, qui fait issue par un orifice de la paroi bronchique communiquant avec le médiastin.

### Evolution.

Après ablation du caséum, la dyspnée cesse ; l'atélectasie disparaît.

### OBSERVATION 43

(HÉRAD, — 1846)

Garçon de 3 ans. Jusqu'au début de la maladie actuelle, il s'était très bien porté, à part une légère bronchite.

Il y a trois mois, il a été pris subitement, à 4 heures du soir, d'un accès de suffocation durant toute la nuit et des plus violents. On appela un médecin qui crut à l'existence d'un croup, et prescrivit des sangsues et des vomitifs. Un peu d'amélioration survint, mais l'enfant resta gêné, et conserva la suffocation qui avait, suivant le récit des parents, tous les caractères d'un véritable accès d'asthme, revenant toujours vers 4 heures de l'après-midi. Ces accidents sont allés en augmentant, de telle façon que les parents se sont décidés à amener l'enfant à l'hôpital.

Le matin de son arrivée, cet enfant avait la figure bouffie, violacée, et faisait des efforts extraordinaires de respiration. L'expiration surtout était très difficile ; la voix était normale et la toux sans caractères particuliers. Rien à la gorge. Un peu de faiblesse du bruit respiratoire à gauche, et un râle sous-crépité fort léger, mais si peu de chose qu'on pouvait croire les poumons sains.

L'enfant est resté 3 jours à l'hôpital, et chaque jour il a été pris, surtout vers 4 heures, d'un accès violent de suffocation durant de 2 à 3 heures. Dans l'intervalle des accès, il y avait une suspension presque complète ; cependant, on entendait dans le larynx un léger *bruit de sifflement*.

Le 28 mai, l'enfant est mort, à la suite d'un accès très violent.

### Autopsie.

On trouve le pneumogastrique droit, près de l'origine du récurrent, en rapport avec une tumeur qui a perforé la bronche droite, à son origine de la trachée. Par cette perforation sort un peu de matière tuberculeuse qui la bouchait. Dans ce point, le pneumogastrique est si adhérent à la tumeur qu'il est impossible de l'enlever ; il est désorganisé, criant sous le scalpel, comme cartilagineux. Plus loin, il est

normal. Le pneumogastrique gauche est le siège d'une lésion semblable, mais commençante. Une tumeur tuberculeuse l'aplatit et commence à l'altérer. La bronche perforée à droite est un peu rouge autour de la perforation ; les ramifications de la bronche gauche sont remplies de liquide purulent. Le poumon gauche est un peu emphysémateux, là où l'on entendait pendant la vie un peu de gêne de la respiration. Les lésions nerveuses expliquent suffisamment l'asthme. Mais pourquoi les accès revenaient-ils régulièrement à 4 heures ? Peut-être faudrait-il invoquer, comme cause adjuvante, l'accumulation de la matière tuberculeuse.

#### OBSERVATION 44

(HOOVER. — 1911)

Petite fille de 6 ans qui présente une chaîne de ganglions tuberculeux, de chaque côté du cou, le long des sterno-mastoïdiens.

Depuis un an, elle présente des attaques d'asthme, à début très brutal, durant 1/2 heure environ, et cessant aussi soudainement qu'elles ont commencé. Ces attaques surviennent 2 à 3 fois par mois. Entre les crises, l'enfant est considérée comme tout à fait bien portante, bien que peu développée et se fatiguant vite.

#### Examen.

L'enfant est cyanosée, et très dyspnéique. La dyspnée est expiratoire. Le pouls est à 120 ; le cœur n'est pas dilaté. Dans l'intervalle des crises, toute gêne respiratoire cesse en l'espace de quelques secondes. Les limites inférieures des deux poumons remontent de trois travers de doigt. Les râles sibilants disparaissent. Ce changement est si rapide qu'il ne peut se produire sous une autre action qu'une action neuro-musculaire.

Une fois la crise terminée, le pouls reste le même, à 120. L'enfant est au repos sans aucun signe de malaise.

Environ 30 minutes plus tard, mort subite, sans aucun signe prémonitoire.

#### Autopsie.

Le médiastin est rempli par des glandes tuberculeuses caséifiées. Les deux pneumogastriques sont inclus dans cette masse inflammatoire. Bien qu'un examen histologique n'ait pas été pratiqué, les caractères des symptômes observés permettent de poser le diagnostic de névrite du pneumogastrique.



## ETIOLOGIE

Nous étudierons tout d'abord la fréquence avec laquelle s'observent les manifestations de l' « Asthme ganglionnaire », en nous attachant à préciser à quelle époque de la vie elles surviennent avec prédilection.

Nous verrons ensuite quelle en est la cause déterminante, et nous rechercherons s'il existe des prédispositions individuelles qui en favorisent l'éclosion.

### FREQUENCE DE L' « ASTHME GANGLIONNAIRE »

JOAL a étudié plusieurs centaines de petits asthmatiques, en traitement au Mont-Dore, et, dans 9 cas seulement, il a cru pouvoir rattacher la dyspnée à une adénopathie trachéo-bronchique ; envisageant le problème sous un autre angle, PESHKIN et FINEMAN n'ont noté que 3 fois l'existence de phénomènes asthmatiformes chez des enfants porteurs d'une adénopathie médiastinale indéniable. Ces faits sembleraient donc exceptionnels. Cependant, SCHICK, s'en tenant à la recherche de l' « Exspiratorisches Keuchen », a pu en réunir 36 cas, SLUKA 25. Nous-même, avons pu en observer 4 cas dans un laps de temps très court, et en avons facilement relevé une quarantaine, en étudiant les publications récentes. L' « Asthme ganglionnaire » nous apparaît donc comme un syndrome assez fréquent au cours de l'évolution d'un épisode tuberculeux initial.

Tous les auteurs s'accordent pour en constater la prédominance chez les très jeunes enfants : MONCORVO, VARIOT, TURPIN, RIST, y insistent. Les statistiques confirment cette opinion, celle de SCHICK :

- 20 enfants de 2 à 4 mois,
- 15 enfants de 4 à 10 mois,
- 1 seul de plus de 20 mois ;

celle de SLUKA :

- 20 cas de moins d'un an,
- 5 cas de plus d'un an ;

la nôtre, qui embrasse un plus grand nombre de cas de tous âges :

- 9 enfants de moins de 6 mois,
- 5 enfants de 6 mois à 1 an,
- 8 enfants de 1 à 2 ans,
- 9 enfants de 2 à 5 ans,
- 9 enfants de 5 à 15 ans,
- 4 adultes.

Le rôle du sexe a été étudié par JOAL, qui remarque que les garçons sont plus souvent atteints : 5 fois plus, précise BOISSEAU ; sur nos 44 observations, 15 seulement ont trait à des filles, mais il ne nous semble pas que cette constatation doive retenir longtemps notre attention.

Plus intéressant est l'exposé des facteurs déterminants de l' « Asthme ganglionnaire ».

### CAUSES DETERMINANTES

A la base de l' « Asthme ganglionnaire » est toujours une adénopathie trachéo-bronchique. Mais sa nature a fait l'objet de bien des controverses.

Chez les anciens auteurs, qui n'avaient à leur disposition ni cuti-réaction tuberculinique, ni examens radiologiques, se dessinent deux courants d'opinion :

— Pour les uns, l'adénopathie trachéo-bronchique est rarement de nature tuberculeuse: JOAL la voit apparaître après une rougeole (Obs. 7, 10), une coqueluche, une bronchite aiguë (Obs. 8, 9), affections qui produisent des poussées fluxionnaires importantes des ganglions et déterminent l'excitation réflexe du pneumogastrique. Le rôle de ces maladies est retrouvé par BARETY, C.T. WILLIAMS, BOISSEAU. GUÉNEAU DE MUSSY y ajoute la typhoïde et insiste sur l'influence néfaste de l'angine granuleuse.

— Pour les autres, au contraire, et parmi ceux-ci, RILLIET et BARTHEZ, PICOT et d'ESPINE, MONCORVO, PUJADE, l'adénopathie trachéo-bronchique est, le plus souvent, de nature tuberculeuse, bien que des affections banales puissent, dans les cas rares, en être à l'origine.

L'introduction, en 1907, de la cuti-réaction de MON PIRQUET, le développement des examens radiologiques, ont été le point de départ de nouveaux travaux, et ont renouvelé la question. RIST et LEVESQUE ont montré que les adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses étaient exceptionnelles ; l'image radiologique, toujours la même, triangulaire et fasciculée, rétro-cardiaque à gauche, juxta-cardiaque à droite, qu'on observe quelquefois à la suite d'une coqueluche, d'une rougeole... ne correspond en aucun cas à une masse ganglionnaire. D'autre part, dans aucune publication, nous n'avons relevé l'existence de signes asthmatiformes analogues, au cours de l'évolution des adénopathies des maladies de HODGKIN et de BESNIER-BOECK... Les adénopathies trachéo-bronchiques avec manifestations pseudo-asthmatiques peuvent donc toujours être considérées d'origine tuberculeuse, accompagnant une primo-infection.

Ce fait établi, nous nous sommes demandé quelles étaient les causes qui faisaient que certains enfants, porteurs d'une adénopathie trachéo-bronchique, présentaient des phénomènes asthmatiques, alors que d'autres, dans les mêmes conditions, n'en présentaient pas.

### CAUSES PREDISPOSANTES

De multiples facteurs ont été incriminés :

*Une hérédité neuro-arthritique ou gouteuse.*

JOAL et BOISSEAU l'invoquent ; elle explique pour eux que les enfants issus d'une telle souche aient une « excitabilité bulbaire exagérée », condition indispensable pour le développement de la névrose asthmatique. Ces antécédents familiaux ne se retrouvent que dans les exemples que cite JOAL, et dans lesquels rien ne prouve la réalité de l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans deux cas (Obs. 14 et 24), une poussée d'eczéma a été signalée ; mais il semble n'y avoir là qu'une simple coïncidence.

*La malaria et la syphilis*

MONCORVO leur attribue une grande importance. En aucun cas, nous n'avons constaté ces deux affections.

*La débilité*

Mise au premier plan par JOAL, nous la retrouvons dans plusieurs de nos observations (Obs. 13, 1, 16, 33...). Mais plus nombreux sont les cas où l'« Asthme ganglionnaire » est apparu chez un enfant en très bon état de nutrition, et dont la santé est restée excellente (Obs. 1, 3, 4, 17, 26...). Dans les cas où nous l'avons relevée, la débilité paraît

bien plutôt être la conséquence de l'évolution tuberculeuse, qui associe à une adénopathie volumineuse des lésions pulmonaires extensives (ex. 16). Parmi les histoires que nous relatons, deux se rapportent à des enfants de race noire (Obs. 1 et 22) ; elles illustrent ces faits, car la gravité de la primo-infection chez ces races est bien connue.

De cette étude étiologique, nous retiendrons que l'« Asthme ganglionnaire » est fréquent, surtout dans les deux premières années de la vie, mais qu'il n'est pas exceptionnel de l'observer chez le grand enfant.

Il doit toujours être rapporté à une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, comme en témoigne l'existence constante d'une cuti-réaction positive.

Il n'y a pas de terrain spécial au développement de ces phénomènes asthmatiformes, les causes qui les favorisent étant celles-là même qui permettent l'éclosion d'une primo-infection avec lésion ganglionnaire importante, aboutissant à une sténose bronchique.



## LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L' « ASTHME GANGLIONNAIRE »

Nous nous proposons, dans ce chapitre, de faire le tableau clinique de l' « Asthme ganglionnaire » tel qu'il se dégage de la confrontation de nos observations.

Des manifestations fonctionnelles variées : cor-nage expiratoire, dyspnée asthmatiforme, crises de pseudo-asthme, révèlent l'adénopathie trachéo-bronchique ; nous les décrirons d'abord. Nous montrerons ensuite le retentissement de ces symptômes sur l'état général de l'enfant, puis nous étudierons les renseignements fournis par l'examen physique, en soulignant l'intérêt que prennent les procédés modernes d'investigation : bronchoscopie et tomographie, dans le diagnostic de ce syndrome.

Dans une deuxième partie, nous nous attacherons à peindre l'association, la succession, l'évolution, des signes observés ; nous envisagerons enfin le pronostic de l' « Asthme ganglionnaire ».

### L' « ASTHME GANGLIONNAIRE SES MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES

Trois éléments, bien différents en apparence, mais qui, tous trois, présentent un caractère pseudo-asthmatique frappant, peuvent, isolés ou associés, attirer l'attention du médecin et lui faire rechercher une adénopathie trachéo-bronchique : c'est,

soit un cornage bruyant, soit une dyspnée expiratoire permanente, soit un paroxysme alarmant au cours duquel l'enfant suffoque.

### *Le cornage*

Trois noms, rappelons-le, s'attachent à sa description : en 1904, VARIOT publie les premiers cas de « cornage bronchitique expiratoire », dû à la compression des bronches par une masse ganglionnaire. En 1910, un médecin allemand, SCHICK, décrit l'« Expiratorisches Keuchen », dont il fait l'un des meilleurs signes d'adénopathie trachéo-bronchique ; aux Etats-Unis, CHEVALIER-JACKSON (1918) donne à son tour un nouveau signe permettant le diagnostic des corps étrangers bronchiques, l'« Asthmatoïd Wheeze », bruit que l'on perçoit dans tous les cas d'obstruction bronchique.

Chaque auteur donne, de ce cornage, une description originale ; pour les uns, c'est un bruit de sifflement « analogue à celui de l'asthme » (ECKERT) mais « d'une tonalité plus grave » (MARFAN). BOUGAREL le présente comme un bruit de râle : « c'est un ronronnement sur une note élevée, continu comme le ronflement du sommeil », dit-il, alors que GUINON le compare à un râle « comme constitué par la vibration de petites bulles ». PESHKIN et FINEMAN lui attribuent un caractère musical, et FAUST un timbre piaulant.

Ce bruit de sifflement asthmatiforme n'est qu'exceptionnellement inspiratoire (obs. 29). Dans la règle, il accompagne l'expiration ; c'est là son caractère essentiel sur lequel tous ont insisté : c'est le « cornage bronchitique expiratoire » de VARIOT, l'« Expiratorisches Keuchen » des auteurs alle-

mands. Tantôt, il n'apparaît qu'à la fin de l'expiration (CHEVALIER-JACKSON), tantôt, il est perceptible pendant toute sa durée. Si parfois il peut exister aux deux temps de la respiration (Obs. 1, 17, 25), il est toujours à maximum expiratoire.

Son intensité est variable : parfois si discret qu'il faut placer l'oreille devant la bouche ouverte du malade pour le déceler (SPIVEK), il est le plus souvent très intense, perceptible à distance (TAUCHON, ECKERT, KERNAN, SCHICK...), « perceptible à l'autre bout de la pièce » (FAUST), quelquefois même « d'une salle voisine, malgré les autres bruits » (BOUGAREL). Cette « respiration bruyante à distance » de STOKES est telle qu'elle masque les bruits du cœur (Obs. 31), les bruits respiratoires (Obs. 12). Cette intensité varie sous diverses influences : le repos l'atténue ; l'agitation, la succion (BOUGAREL), les pleurs, les émotions (SCOBIE), l'exacerbent. Une expiration forcée rend le cornage plus net. Parfois, la toux l'augmente, parfois elle reste sans effet. La position de l'enfant joue un rôle capital et divers : SCHICK rapporte le cas d'un nourrisson chez lequel le wheezing était minimum lorsqu'il était couché, à plat, sans oreiller. Dans nos observations 18 et 27, le décubitus dorsal a eu un effet opposé. GUINON signale qu'il suffit de mettre l'enfant en position assise ou de l'incliner en avant pour voir le cornage diminuer. Le même résultat est obtenu chez le malade de SCOBIE par hyperextension de la tête, alors qu'OREL note l'inverse. La température, enfin, est susceptible de modifier cette intensité : le froid l'accroît (Obs. 26), la chaleur l'atténue (Obs. 31).

Il est un dernier caractère de l'« asthmatoid wheeze » sur lequel les anciens auteurs ont beaucoup insisté, c'est son humidité. Cette particularité

est spéciale au nourrisson, et ne se retrouve guère chez l'adulte. LEY, REID, RILLIET et BARTHEZ en font état. BOUGAREL remarque : « Il semble que l'enfant prononce la lettre R à travers des conduits aérifères remplis de mucosités qui se soulèvent au passage de l'air ». Cependant, CHEVALIER-JACKSON note que le son est plus sec que dans l'asthme, bien qu'il puisse être associé à des sécrétions plus ou moins abondantes.

Cette étude nous montre que le cornage peut être défini comme un bruit de sifflement expiratoire perceptible à distance, et présentant, chez les très jeunes enfants, un timbre humide. S'il est très souvent la seule manifestation, peut-être la plus curieuse, de l'« Asthme ganglionnaire », il s'accompagne fréquemment d'une dyspnée d'un type spécial.

### *La dyspnée asthmatoïdiforme*

C'est, avant tout, une dyspnée expiratoire ; l'expiration est prolongée, sifflante, pénible, l'enfant ayant peine à chasser l'air de ses poumons. L'inspiration est peu modifiée, silencieuse, à peine perceptible. Cependant, KAPLAN a pu, dans un cas (Obs. 6), la voir brève et bruyante.

Le rythme respiratoire est souvent perturbé : accéléré chez le nourrisson (Obs. 17, 19), ralenti, au contraire, chez le grand enfant (Obs. 6, 29).

Cette dyspnée ne reste pas toujours pareille à elle-même : la toux, les pleurs l'accroissent. TURPIN a observé un enfant (Obs. 37), chez lequel l'influence de l'altitude était manifeste, la gêne respiratoire « apparaissant à Villars et disparaissant au Mont Pèlerin ». Parfois modérée, elle peut devenir plus sévère et s'accompagner de tirage sus et sous-sternal, épigastrique (Obs. 1, 19, 29), de cyanose, de

battement des ailes du nez. Dans ces cas, s'observe fréquemment la coexistence de toux tantôt banale, tantôt nettement spasmodique, coqueluchoïde.

Enfin, dans les formes où la compression exercée par les ganglions aboutit à une sténose serrée, GUINON, PESHKIN et FINEMAN, ont constaté l'existence de mouvements rythmiques de la tête. SCHICK a pu étudier un nourrisson dont la tête se portait en haut et en arrière à l'expiration, et reprenait sa position initiale à l'inspiration.

Sur ce fond de dyspnée asthmatiforme permanente, peuvent se greffer des paroxysmes présentant une allure clinique très voisine de celle de l'asthme vrai.

#### *Les paroxysmes pseudo-asthmatiques*

Ce sont eux que les anciens auteurs avaient depuis longtemps identifiés et rapportés à l'adénopathie trachéo-bronchique, et qui constituaient, pour JOAL, la forme ganglionnaire de l'asthme.

Leur apparition semble, dans certains cas, favorisée par un rhume, une bronchite grippale (HUTINEL) ; on les a vus survenir au décours d'une rougeole, d'une coqueluche. Mais, bien souvent, ils éclatent, en pleine santé apparente, chez un enfant qui, depuis quelque temps, présentait une dyspnée expiratoire et du wheezing, ou même chez un nourrisson qui semblait absolument normal.

Presque toujours, la crise éclate en pleine nuit (Obs. 2, 4, 7, 8, 9, 38...) ; cependant, RILLIET et BARTHEZ, JOAL, BOISSEAU, l'ont vue se manifester de jour, à l'occasion d'un changement de position, d'une colère (Obs. 29), d'une excursion (Obs. 10). Chez la malade de RATNER (Obs. 30), les accidents sont survenus immédiatement après une transfusion.

Le début est toujours brusque, sans prodromes. L'enfant passe sans transition d'un état quasi-normal à un état dramatique (Obs. 38, 42, 43, 44). Il s'assied sur son lit, en proie à une oppression extrême. Le visage vultueux, cyanotique, angoissé, les yeux exorbités, injectés, le corps couvert de sueurs, il s'incline en avant, cherche un point d'appui, aggripe les objets environnants. Le thorax est immobilisé en inspiration. L'expiration se fait avec une lenteur extrême. Chaque mouvement respiratoire s'accompagne de tirage ; toute la cage thoracique semble soulevée en bloc, les muscles du cou, contractés, durs, saillent sous la peau. Le malade suffoque, les ailes du nez battent, la cyanose augmente, l'asphyxie est menaçante. Dans deux cas (Obs. 25, 32), nous avons vu apparaître un emphysème sous-cutané, envahissant le thorax, le cou, le bras, et signant la perforation de la paroi bronchique par le ganglion tuberculeux.

Puis, au but d'un temps variable, parfois 1/2 heure (Obs. 44), parfois 2 à 3 heures, rarement plus, l'accès se termine aussi brusquement qu'il a commencé. L'enfant peut rejeter quelques mucosités ou des crachats épais, purulents, riches en bacilles de Koch, et le retour à un état normal est rapide. Le pronostic n'est cependant pas toujours aussi favorable, et l'on a vu la mort survenir à l'acmé de la crise (Obs. 40, 43).

Le retour de ces accès pseudo-asthmatiques est soumis à la plus grande irrégularité ; parfois quotidiens, ils peuvent s'espacer et ne se reproduire que tous les deux à trois mois. DAGA, seul, a, dans un cas, « retrouvé une intermittence si régulière qu'il a cru devoir prescrire quelques doses de sulfate de quinine ».

Telles sont les trois modalités sous lesquelles se présente l' « Asthme ganglionnaire ».

### SON RETENTISSEMENT SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL

Tous les auteurs s'accordent pour constater que ces manifestations fonctionnelles, quelque intenses qu'elles soient, n'affectent en rien l'état général de l'enfant. Le cornage et la dyspnée permanente ne donnent pas l'impression de gêner beaucoup le petit malade, qui conserve sa gaieté et joue avec entrain. Quant aux paroxysmes, nous avons vu qu'ils étaient suivis d'un prompt retour à un état normal, et leur durée est trop brève pour influencer gravement sur les fonctions vitales. Les états de dénutrition, signalés dans certaines de nos observations, sont le fait d'une tuberculose évolutive concomitante et non des phénomènes asthmatiformes.

A l'encontre de ce qu'on note au cours de l'asthme bronchique infantile, aucune de nos observations ne signale l'existence de fièvre. C'est un des caractères de l' « Asthme ganglionnaire » sur lequel a insisté WALLGREN.

### SES SIGNES PHYSIQUES

L'examen, au lit de l'enfant, nous donne des renseignements précieux sur l'existence d'une obstruction bronchique, son siège, sa répercussion sur la circulation gazeuse du poumon, mais c'est aux examens spéciaux, au premier rang desquels nous plaçons la bronchoscopie et l'exploration radiologique qu'il appartient de préciser ces données. Nous les envisagerons successivement.

#### *L'examen clinique des poumons*

Il est rare que l'examen pulmonaire montre une respiration tout à fait normale, comme dans notre Observation 2.

Le plus souvent, l'auscultation décèle de nombreux râles ronflants et sibilants. Généralement disséminés dans les deux champs pulmonaires, ils peuvent être plus abondants du côté où s'exerce la compression (Obs. 1, 11). Le plus fréquemment expiratoires, on peut les percevoir aux deux temps de la respiration. On les retrouve à plusieurs examens successifs, même en l'absence de tout paroxysme, même si l'enfant n'a que cornage et dyspnée modérés (Obs. 21, 33). Ils peuvent prendre un caractère musical (Obs. 22, 23) ; ils sont associés à une expiration prolongée, sifflante : en somme, c'est une auscultation d'asthme.

Parfois, seule ; une diminution du murmure vésiculaire, sans bruits surajoutés, sur toute l'étendue d'un poumon, vient révéler la compression des voies aériennes (Obs. 18). L'autre poumon peut alors être le siège d'une activité respiratoire compensatrice, comme dans le cas de TURPIN (Obs. 37).

La compression bronchique affecte parfois une symptomatologie plus bruyante, et se traduit par un souffle bien localisé, dont le maximum correspond à l'obstacle bronchique. Dans notre obs. 1, il était perçu sous le sein droit ; chez L... Lucien (Obs. 3), on l'entendait à la partie moyenne du poumon gauche. Il est tantôt inspiratoire, tantôt expiratoire, tantôt perçu aux deux temps et s'accompagne de sibilants expiratoires (Obs. 1).

Enfin, dans un grand nombre de cas, l'examen du poumon met en évidence les troubles de la ventilation pulmonaire provoqués par la sténose des voies aériennes. Tantôt, c'est une atélectasie massive, ou limitée à un lobe (Obs. 1, 14, 15...) avec, dans le territoire correspondant, matité franche, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, vi-

brations vocales modifiées dans un sens ou dans l'autre. Tantôt, c'est un emphysème (Obs. 6, 26, 31, 32...) que l'hypersonorité d'un hémithorax, la diminution du murmure vésiculaire, la limitation des mouvements respiratoires, viennent traduire.

Le reste de l'examen clinique n'apporte pas d'éléments dignes d'intérêt. En particulier, nous n'avons, dans aucun cas, retrouvé les modifications du rythme cardiaque que BARETY et GUÉNEAU DE MUSSY ont signalées.

### *Les examens complémentaires*

Ils vont nous permettre de préciser les notions qu'un examen clinique attentif nous aura fait soupçonner.

#### — LA CUTI-RÉACTION.

Elle offre un intérêt primordial ; depuis qu'en 1907 VON PIRQUET en a montré la valeur, toutes les observations que nous avons réunies en font état : elle est constamment positive, signant ainsi la nature tuberculeuse de l' « Asthme ganglionnaire ». La constatation d'une cuti-réaction tuberculinique positive, chez un enfant qui présente par ailleurs des crises d'asthme d'apparition récente, doit donner l'éveil et faire rechercher une sténose bronchique d'origine ganglionnaire éventuelle, responsable des accidents dyspnéiques. Seul, le nourrisson dont BILDERBACK et ASHLEY relatent l'histoire (Obs. 17), présente une cuti-réaction négative, mais les découvertes nécropsiques suivies d'examen histologique ont apporté la preuve de la nature tuberculeuse de la maladie.

— LES EXAMENS DE SANG.

Ils n'ont d'intérêt que parce qu'ils montrent que, d'une façon générale, l'éosinophilie, caractéristique de l'asthme vrai, fait défaut dans l'« Asthme ganglionnaire » (Obs. 6, 22, 31), ou n'atteint que des taux très bas : 4 % dans le cas de D... Yves (Obs. 1).

— LES EXAMENS RADIOLOGIQUES.

Eux seuls permettent d'affirmer, à coup sûr, l'adénopathie trachéo-bronchique. En effet, son histoire est, on le sait, passée par de singulières vicissitudes. Le diagnostic en fut d'abord fait abusivement, sur la foi de multiples signes physiques fallacieux (de GUÉNEAU DE MUSSY, d'ESPINE, de SMITH). L'introduction de la radioscopie, en 1907, accrédita l'erreur. Il fallut les travaux des radiologues, d'une part (DELHERM, DUHEM et CHAPERON), qui montrèrent les divers aspects des hiles normaux et pathologiques, et des cliniciens, d'autre part, parmi lesquels DEBRÉ, COMBY, RIST et LEVESQUE, pour ramener à sa juste valeur la notion d'adénopathie trachéo-bronchique. Dans ces dernières années, enfin, les travaux de l'école de DEBRÉ, sur les troubles de la ventilation pulmonaire, lui ont redonné un nouvel essor.

L'examen radiographique de face met souvent en évidence une ombre homogène à contour circulaire, régulier, nettement limité, située le long du bord droit de la trachée, et qui représente une masse ganglionnaire latéro-trachéale droite, seule visible sur les clichés frontaux (Obs. 2, 5, 6, 15...).

Dans la plupart des cas, on observe également les images caractéristiques d'atélectasie ou d'emphyse, sur l'importance desquelles M. LAMY, M. L.

JAMMET, LAMOTTE, et Mlle WOLFROMM ont récemment attiré l'attention.

L'atélectasie se traduit par une opacité homogène, parfois étendue à tout le poumon, le plus souvent limitée à un lobe (Obs. 16, 35, 39, 40), et dessinant alors un triangle à sommet hilair et à base périphérique. A cette image sont associés des phénomènes d'attraction : le cœur est attiré du côté obscur, la trachée déviée, le diaphragme surélevé, les côtes imbriquées, fortement inclinées, les espaces intercostaux rétrécis.

L'emphysème, au contraire, a pour attributs une hyperclarté d'un hémithorax (Obs. 6, 23, 32, 33). Le cœur est refoulé du côté opposé, le diaphragme abaissé, les espaces intercostaux élargis.

Ces films frontaux donnent donc des renseignements précieux, mais ils s'avèrent insuffisants, se limitant au diagnostic des adénopathies latéro-trachéales droites. Les ganglions prétrachéo-bronchiques gauches doivent, comme dans l'observation de TURPIN, être très volumineux pour déborder l'ombre cardiaque. C'est alors que les clichés de profil sont utiles, en permettant l'exploration de l'espace clair médian : ainsi ont été mis en évidence des ganglions intertrachéo-bronchiques (Obs. 3 et 37), une atélectasie du lobe moyen (Obs. 1).

Mais c'est la tomographie qui apporte les précisions les plus grandes. D'introduction récente, les possibilités en ont été montrées par SOPP en Allemagne, TROISIER en France. Seules, de nos 44 observations, celles que nous avons recueillies dans le Service du Docteur M. LAMY en ont bénéficié. Elle a permis, chez B... Robert (Obs. 2), de localiser exactement l'adénopathie, qui s'inscrit à 8 cm. du plan dorsal, sous forme d'une masse, du volume

d'une noix, comprise entre les clartés des lumières de la trachée, de l'origine de la bronche souche droite et de la bronche du lobe supérieur droit. Dans notre observation 4, elle a révélé un triangle rétro-cardiaque d'atélectasie parcellaire, qui avait passé inaperçu sur les clichés frontaux. De plus, elle a objectivé la compression de la bronche gauche, dont la lumière apparaissait floue, alors qu'il était facile de suivre le trajet de la bronche droite.

— LA BRONCHOSCOPIE.

Elle est souvent difficile, surtout chez les tout petits, où l'étroitesse des voies bronchiques rend malaisée l'introduction du tube explorateur, mais, lorsqu'elle est possible, elle donne des résultats très intéressants.

Dans les cas de compression extrinsèque, l'orifice bronchique est réduit à une fente (Obs. 3, 36). Si la masse ganglionnaire est voisine de la bifurcation trachéale, l'éperon peut être dévié (Obs. 40), déformé, rétréci d'avant en arrière comme chez le nourrisson de FAUST (Obs. 33). La muqueuse est normale, sans exsudat.

Si le ganglion a perforé la paroi bronchique, l'aspect est tout autre : tantôt, la lumière est obstruée à peu près complètement par du caséum (Obs. 24, 43) ; tantôt apparaît une masse mieux organisée, bosselée, nécrotique en certains points, se modifiant à la toux, si bien que la forme de l'orifice bronchique varie d'un instant à l'autre (Obs. 25) ; tantôt, ce sont des fragments calcifiés (Obs. 42) qui encombrant la bronche ; tantôt, enfin, comme dans notre observation 1, la muqueuse est boursoufflée et végétante, et il est alors difficile de savoir si l'on a affaire à une néoformation endobronchique ou à des

éléments ganglionnaires ayant fait irruption à l'intérieur des voies aériennes. Dans tous les cas, la muqueuse est rouge, congestive, parfois même hémorragique (Obs. 1).

Au terme de cet exposé, l'« Asthme ganglionnaire » nous apparaît donc comme un syndrome qu'un wheezing expiratoire bruyant, qu'une dyspnée asthmatiforme entrecoupée d'accès de suffocation, révèlent chez un enfant qui n'en est nullement incommodé ; l'examen clinique, grandement secondé par la bronchoscopie et les examens radiologiques, permet d'en rattacher l'origine à une adéno-pathie trachéo-bronchique tuberculeuse qui comprime les voies aériennes.

Il nous reste à étudier comment ce tableau se constitue et évolue.

## ÉVOLUTION DE L'« ASTHME GANGLIONNAIRE »

Les premiers symptômes n'apparaissent jamais dès la naissance, mais ils sont assez précoces. SCHICK ne les a jamais observés avant l'âge de deux mois ; parmi les nourrissons dont nous rapportons l'histoire, le plus jeune a également deux mois (Obs. 17).

Le début est progressif, insensible ; tantôt, c'est le wheezing qui se manifeste le premier, d'abord léger — on ne l'entend qu'en plaçant l'oreille au voisinage de la bouche de l'enfant — puis son intensité s'accroît graduellement, et le cornage retentit dans la pièce entière. Tantôt, c'est la dyspnée qui précède le sifflement asthmatiforme. Dans cinq cas seulement sur 44, le début des incidents a été marqué par une crise de pseudo-asthme, survenant brusquement, en pleine santé apparente.

Une fois constitué, le tableau évolue avec une monotonie sur laquelle tous les auteurs ont insisté (BOUGAREL, RATNER, FAUST). Wheezing et dyspnée sont continus, perçus à tous les examens, sans rémission, pendant des mois. Pour RATNER, cette permanence des signes, toujours pareils à eux-mêmes, est le caractère essentiel de l' « Asthme ganglionnaire », celui qui le distingue avec certitude de l'asthme bronchique. Sur ce fond, viennent de temps à autre se greffer des crises de suffocation ; ce sont les seuls événements qui coupent l'uniformité du syndrome.

Les médications diverses qui ont été essayées sont sans effet : SCHICK, BILDERBACK et ASHLEY, FAUST, ont utilisé l'adrénaline, l'éphédrine, sans résultat ; l'atropine (ECKERT), le benzoate de benzyle (FAUST) n'ont pas été plus efficaces. La dyspnée ne cède ni à l'oxygénothérapie (Obs. 17), ni au tubage. Seul, JOAL a vu des améliorations et même des guérisons, sous l'influence des antispasmodiques ; mais ses observations ne comportent aucune preuve solide de l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, et il est fort possible qu'il se soit agi d'asthme vrai.

Le tableau persiste inchangé pendant une durée variable, souvent plusieurs mois (Obs. 24). Dans 30 de nos observations, nous avons pu suivre l'évolution ultérieure :

Dans la moitié des cas, spontanément (Obs. 6, 14, 15), ou sous l'influence d'un traitement radiothérapique (Obs. 18, 36), ou ultraviolet (Obs. 35), cornage et dyspnée ont diminué aussi progressivement qu'ils étaient apparus ; les crises de pseudo-asthme se sont espacées, puis ont cessé ; les lobes atelectasiés ont recouvré peu à peu leur transparen-

ce normale. Quelques années après, les examens radiologiques ne décèlent plus qu'une adénopathie calcifiée (Obs. 6, 15).

Chez certains de nos malades, la guérison n'a été obtenue que grâce à l'emploi de la bronchoscopie. Trois d'entre eux (Obs. 24, 25, 42), ont présenté brutalement un accès de suffocation avec asphyxie imminente ; seule, la broncho-aspiration du caséum qui, après avoir perforé la bronche, en obstruait la lumière, a permis de les sauver. La guérison a alors été immédiate, aussi prompte que l'aggravation avait été brusque. Deux autres (Obs. 18, 34), ont vu cesser leur dyspnée, qui s'était intensifiée graduellement, après un examen bronchoscopique fortuit qui a permis de retirer des fragments de ganglions calcifiés chez la malade de KERNAN, un tuberculome chez le nourrisson de MOORHEAD, et de rétablir la perméabilité des voies aériennes.

L'évolution n'est pas toujours aussi favorable, et l'« Asthme ganglionnaire » s'est terminé par la mort dans dix de nos observations. Dans 4 cas, elle est survenue à l'acmé d'une crise de suffocation (Obs. 40, 41, 43, 44) ; l'autopsie a montré l'existence d'une fistule ganglio-bronchique associée, dans les cas d'HÉRARD et de HOOVER, à une névrite des pneumogastriques. Ces épisodes terminaux dramatiques ne sont pas les plus fréquents : six de nos malades ont succombé après une longue période d'aggravation progressive (Obs. 12, 17, 19, 20, 30, 32). Dans tous les cas, l'examen anatomique a montré une généralisation tuberculeuse avec atteinte pulmonaire, pleurale, méningée (SPIVEK), rénale (ECKERT). Signalons que ces six enfants avaient tous moins de deux ans.

L'étude de l'évolution de l'« Asthme ganglionnaire » nous permet d'en envisager le pronostic.

## PRONOSTIC DE L' « ASTHME GANGLIONNAIRE »

La plupart des auteurs ont insisté sur la gravité du pronostic de l' « Asthme ganglionnaire » ; ils ont cependant constaté qu'il n'était pas toujours mortel.

SCHICK a pu en suivre 36 cas ; 22 sont morts rapidement ; 7 étaient encore en vie 2 à 3 ans après le début des accidents et ne présentaient d'autre anomalie radiologique qu'une ombre ganglionnaire ; les 7 autres n'ont pas été revus.

Parmi les 44 observations que nous avons réunies, 30 seulement font état de l'évolution ultérieure ; 20 de nos malades ont guéri ; 10 sont morts ; parmi ceux-ci, nous relevons 7 nourrissons.

Il ne semble pas que cette gravité indéniable soit liée à la forme anatomo-clinique de l'affection : les formes les plus dramatiques, avec perforation, ont, dans la majorité des cas, été guéries de façon définitive, après bronchoscopie.

Quoi qu'il en soit, l'association de phénomènes asthmatiques à une adénopathie trachéo-bronchique lui confère une sévérité spéciale. En effet, le pronostic de la primo-infection tuberculeuse est, de nos jours, beaucoup plus favorable qu'il était autrefois, depuis que DEBRÉ et LELONG ont montré la nécessité qu'il y a de soustraire les nourrissons au milieu contaminant, évitant ainsi les surinfections. HUTINEL, en 1914, avait constaté 35 décès sur 39 cas d'adénopathie trachéo-bronchique avant l'âge d'un an ; actuellement, la mortalité est beaucoup moindre et n'atteint pas le taux que nous avons constaté pour l' « Asthme ganglionnaire ».

Quant au pronostic d'avenir, il nous est difficile

d'en juger, nos observations n'embrassant pas un laps de temps suffisant.

L' « Asthme ganglionnaire » apparaît donc comme une affection d'évolution graduelle, insensible, traversée parfois d'accidents dramatiques. Son apparition confère à la primo-infection tuberculeuse une gravité plus grande, et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune.



## SUBSTRATUM ANATOMIQUE DE L' « ASTHME GANGLIONNAIRE »

Dans toutes les observations que nous rapportons, l' « Asthme ganglionnaire » a été la manifestation clinique révélatrice d'une sténose bronchique. Dans deux cas seulement (Obs. 43, 44), lui étaient associées des altérations importantes des pneumogastriques susceptibles de jouer un rôle dans le déterminisme des accidents paroxystiques.

Nous étudierons donc d'abord les sténoses bronchiques d'origine ganglionnaire, telles qu'elles se dégagent de la confrontation de nos observations, en montrant les principaux caractères de l'adénopathie causale et le retentissement de l'obstruction des voies aériennes sur la circulation gazeuse du poumon.

Nous dirons ensuite quelques mots des lésions nerveuses associées.

Au cours de cette étude, nous ne nous appuyons que sur les observations où autopsie, examens radiographiques et tomographiques prouvent la réalité de l'adénopathie trachéo-bronchique, négligeant les cas d'intérêt historique incontestable, où seule l'investigation clinique a étayé le diagnostic.

## LES STÉNOSES BRONCHQUES D'ORIGINE GANGLIONNAIRE

Les sténoses bronchiques, au cours de la tuberculose ganglio-pulmonaire, ont été étudiées par

ELOESSER, qui, reprenant la classification de SCHROETTER, les divise en :

— sténoses intra-murales par effraction de la matière caséuse ganglionnaire obstruant la bronche ;

— sténoses murales dues à plusieurs processus : endobronchite caséuse, infiltration scléreuse, tuberculome ou chancre ;

— sténoses extra-murales par compression externe exercée par une masse ganglionnaire.

Ces trois formes peuvent accompagner les manifestations cliniques de l' « Asthme ganglionnaire » :

Dans un premier stade, l'adénopathie trachéo-bronchique, qui a acquis un volume suffisant, comprime la paroi bronchique et réalise une sténose extra-murale.

Puis, dans un certain nombre de cas, le ganglion caséux va éroder la paroi de la bronche, et se déverser dans sa lumière qu'il obstrue : une sténose intra-murale succède à la sténose extra-murale.

Enfin, dans des cas plus rares, nous assistons à l'apparition secondaire d'une sténose murale, soit par envahissement scléreux pariétal, à partir d'une adénopathie encore extra-bronchique, soit par ensemencement de la muqueuse aérienne par les fragments caséux bacillifères du ganglion perforé.

Ce sont ces trois stades évolutifs que nous allons étudier maintenant.

### LES STÉNOSES EXTRA-MURALES

Elles ont été définies, nous l'avons vu, par ELOESSER, comme résultant de la compression de la paroi bronchique par des ganglions tuberculeux hypertrophiés.

Ces sténoses isolées sont, des trois formes qu'on observe au cours de l' « Asthme ganglionnaire », de beaucoup les plus fréquentes : sur 33 cas de rétrécissement de la lumière bronchique contrôlés par la bronchoscopie et l'examen radiologique, 25 répondent à une compression extrinsèque.

C'est chez les très jeunes enfants qu'elles se présentent avec la plus grande fréquence : 14 de nos 25 enfants ont moins d'un an ; trois ont de un à deux ans ; sept seulement sont plus âgés. Cette prédominance, soulignée par la plupart des auteurs (SCHICK, SLUKA), tient à deux causes :

— d'une part, à la participation exubérante du tissu lymphatique à l'infection tuberculeuse chez les nourrissons,

— d'autre part, à la résistance moindre des parois bronchiques à la compression. BIRD, qui a étudié expérimentalement la résistance offerte par une grosse bronche à la ligature, a vu qu'une pression de 3 kg 500 était nécessaire chez l'adulte, alors qu'une pression de 1 kilo suffisait chez le très jeune enfant.

### LES STENOSES INTRA-MURALES

Elles résultent de l'obstruction de la lumière bronchique par les fragments d'un ganglion qui en a perforé la paroi.

Déjà signalées en 1824 par LEBLOND dans sa thèse, puis par BECKER, HÉRARD en publie un cas en 1846 (Obs. 43), RILLIET et BARTHEZ y consacrent un des chapitres de leur « Traité des Maladies des Enfants ». Les observations contrôlées à l'autopsie se multiplient ; on en connaît 86 à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. J. SIMON, WIEDENHOFER, MICHAEL, KLAUS, en rapportent des exemples chez l'enfant, FLEISNER et

ARNSTEIN chez le vieillard. Aux Etats-Unis, SCOBIE, MOORHEAD, SPIVEK, KERNAN en relatent plusieurs cas qui, tous, ont revêtu le tableau de l' « Asthme ganglionnaire ».

La fréquence de ces perforations a été diversement interprétée par les auteurs : GHON estime que 17 % des adénopathies hilaires donnent naissance à des fistules ganglio-bronchiques. KOLEMAN, au contraire, n'en relève que 2 cas sur 180 autopsies. Nous avons pu en réunir 9 cas, dans lesquels les phénomènes asthmatiformes ont été nets. Il est évident que l'emploi, de plus en plus répandu, de la bronchoscopie, doit permettre d'individualiser de plus en plus souvent cette complication parmi l'ensemble des sténoses bronchiques.

La rupture est ordinairement le fait d'un gros ganglion caséeux qui adhère à la bronche, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un processus de périadénite, qui immobilise la bronche et en altère progressivement la paroi. Lorsque le ganglion s'est vidé dans la lumière bronchique, il reste une caverne ganglionnaire, parfois difficile à distinguer des cavernes pulmonaires vraies.

Les modalités de ces perforations ont été étudiées par DUFOUT ; elles sont multiples ; nos observations nous en fournissent plusieurs exemples.

Tantôt, ce sont des embols bronchiques latents, ne se traduisant que par une expectoration épaisse, purulente. SPIVEK nous raconte l'histoire d'un enfant chez lequel la perforation a été précédée d'une quinte de toux avec émission de crachats spumeux abondants.

Tantôt, ces embols bronchiques ont une allure aiguë. Ce sont peut-être les formes les plus fréquentes. Nous les retrouvons dans quatre de nos obser-

vations. SCOBIE nous cite l'exemple d'un nourrisson de 16 mois qui fut pris pour un diphtérique et tubé; le tubage n'amenant aucun soulagement, on eut recours à la trachéotomie qui fit cesser la suffocation. Parfois même, apparaît un emphysème sous-cutané (Obs. 32), un pneumothorax (Obs. 25). C'est dans ces cas que la bronchoscopie joue un rôle essentiel, en permettant l'aspiration du caséum qui obstrue la bronche, et le rétablissement de la perméabilité des voies aériennes.

Dans d'autres cas, on assiste à une congestion pulmonaire éphémère. Le nourrisson, dont MOORHEAD nous parle, fut pris, quelques jours après l'apparition du wheezing, de fièvre, avec signes de condensation pulmonaire, tous symptômes qui s'atténuèrent rapidement.

Enfin, les embols bronchiques peuvent aboutir à la constitution d'une broncho-pneumonie, rarement curable, comme celle que GALY vit évoluer chez une fillette de 26 mois, le plus souvent pseudo-lobaire, d'abord unilatérale, puis progressivement envahissante.

Nous avons recueilli neuf observations de sténoses intra-murales par perforation. L'autopsie a confirmé l'une d'elles (Obs. 43). Six autres ont eu le contrôle de la bronchoscopie (Obs. 1, 18, 24, 25, 34, 42). Dans tous les cas, l'obstruction siégeait à droite, au niveau de la bronche souche, à son origine près de la bifurcation trachéale. Dans le cas d'OREL, le caséum remontait même jusqu'à la partie inférieure de la trachée. Cette prédominance droite a été signalée par de nombreux auteurs. SCHICK, BOUGAREL, y ont insisté ; nous y reviendrons. Dans deux cas, l'orifice de perforation était visible : sur la paroi antérieure, au-dessus de l'ori-

fice de la bronche du lobe supérieur chez MOORHEAD, un peu plus près de la bifurcation trachéale chez HÉRARD.

### LES STENOSES MURALES

Nous avons vu que l'existence des sténoses murales, au cours de l' « Asthme ganglionnaire », était secondaire à deux processus différents :

— Dans un premier groupe de faits, elles succèdent à une sténose extra-murale. C'est RANKE qui, en 1916, se basant sur de nombreuses autopsies, a montré que le rôle mécanique de la compression exercée par la masse ganglionnaire, n'était pas seul à considérer. Presque toujours se développe une péri-adénite scléreuse qui entoure les bronches et envahit leur paroi. La sclérose peut atteindre le cartilage qu'elle détruit. Il en résulte des déformations des conduits aériens, qui provoquent une sténose irréversible. ELOESSER est revenu sur l'étude de ces sténoses cicatricielles tardives qui vont jusqu'à tordre et à couder la bronche, et qui sont parfois à l'origine de bronchectasies sous-jacentes. Loin de toujours s'arrêter au cartilage, l'infiltration fibreuse peut gagner la muqueuse : l'épithélium desquame, des lymphocytes envahissent le tissu sous-muqueux, les glandes sont altérées ou détruites. La lumière bronchique est diminuée et contient un dépôt muqueux infiltré de leucocytes, qui contribue à resserrer la sténose.

— Une deuxième éventualité peut se présenter : la sténose murale se constitue à partir d'une sténose intra-murale. KERNAN, à la suite de REICKE et FROST, a étudié le mécanisme de sa production. La perforation amène, à l'intérieur de la bronche, des fragments caséux très riches en bacilles qui ensemen-

cent la muqueuse. Des ulcérations apparaissent ; elles ont une tendance spontanée à la guérison par production de tissu cicatriciel. CHEVALIER-JACKSON a eu l'occasion de pratiquer des bronchoscopies dans ces cas : la bronche est rétrécie, parfois complètement obturée par une masse dense de tissu cicatriciel qu'il y a intérêt à enlever. Dans d'autres cas, apparaît, non une ulcération, mais un granulome, une tumeur végétante. C'est ce que nous avons observé dans l'histoire de D... Yves (Obs. 1). Chez cet enfant, la bronchoscopie a montré la bronche souche droite comblée dans sa demi-circonférence postéro-externe par des végétations recouvertes par une muqueuse hémorragique.

Nous avons donné des sténoses bronchiques, telles qu'on les observe au cours de l' « Asthme ganglionnaire », un tableau schématique. Il est des cas où les faits sont plus complexes (Obs. 18) et où il est difficile de préciser avec certitude la part qui revient à la compression extrinsèque, à l'obstruction interne, et à l'envahissement pariétal, dans les aspects observés. Quoiqu'il en soit, les adénopathies causales présentent des caractères communs, qu'elles soient encore extra-bronchiques ou qu'elles aient perforé les voies aériennes. C'est d'elles que nous allons nous occuper maintenant.

## LES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

L'anatomie des ganglions trachéo-bronchiques a été précisée en 1875, par BARETY, qui en distingue quatre groupes principaux :

- prétrachéo-bronchiques ou latéro-trachéaux droits ;
- prétrachéo-bronchiques ou latéro-trachéaux gauches ;

- intertrachéo-bronchiques ;
- interbronchiques.

Des travaux ultérieurs ont montré l'existence de ganglions rétro-trachéaux. Les études poursuivies par HOVELACQUE et O. MONOD, ENGEL en 1926, n'apportent pas de modifications importantes à cette description.

La situation de ces ganglions, masqués partiellement par les organes du médiastin, explique les insuffisances de la radiographie simple. Nous avons vu, en étudiant la clinique, que seul, le groupe latéro-trachéal droit était nettement visible sur les clichés frontaux, que des films de profil pouvaient mettre en évidence une adénopathie intertrachéo-bronchique, et que, seule, la tomographie, en fractionnant la grande distance qui sépare les groupes ganglionnaires de la paroi dorsale, permettait, avec précision, le diagnostic de toutes les adénopathies. Nous n'y reviendrons pas, nous proposant plutôt d'exposer les résultats qui ressortent de la lecture de nos observations.

Dans 20 cas, l'« Asthme ganglionnaire » a eu pour origine une adénopathie latéro-trachéale ou interbronchique droite. Chez 7 malades seulement, existait une masse latéro-trachéale gauche ; 6 fois, les ganglions étaient intertrachéo-bronchiques. Nous retrouvons donc là la prédominance droite des lésions, que nous avons déjà signalée. Elle a été soulignée par tous les auteurs qui, comme GUON, KUSS, CANETTI, ont établi les fréquences respectives des diverses localisations du chancre d'inoculation. Cette topographie élective tient avant tout aux conditions mécaniques qui règlent le courant aérien, et par suite l'apport bacillifère, la bronche droite étant plus grosse que la bronche gauche.

Si, dans le plus grand nombre de cas, il n'existait qu'une seule masse ganglionnaire, nous avons pu, chez 5 de nos malades, constater l'existence d'adénopathies multiples : prétrachéo-bronchiques bilatérales (Obs. 43), association d'une adénopathie intertrachéo-bronchique à des ganglions juxta-trachéaux droits (Obs. 1 et 17), ou gauches (Obs. 19 et 37). Il est intéressant de souligner que, dans ces cinq exemples, le diagnostic a été fait grâce aux clichés de profil (Obs. 37), à la tomographie (Obs. 1), et à l'autopsie (Obs. 17, 19, 43). La multiplicité des atteintes ganglionnaires est donc certainement beaucoup plus fréquente qu'on ne le soupçonne, et cette constatation renforce l'intérêt que présentent les méthodes radiologiques modernes.

Non seulement, les adénopathies trachéo-bronchiques sténosent les voies aériennes et déterminent des phénomènes asthmatiformes, mais encore elles déterminent une hypoventilation pulmonaire qui se traduit par des lésions d'emphysème et d'atélectasie dont l'étude est particulièrement intéressante.

## LES TROUBLES DE LA VENTILATION PULMONAIRE

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'historique des troubles de la circulation gazeuse du poumon ; nous ne ferons que rappeler les grands noms qui s'attachent à son étude : WILLIAM PASTEUR (1890), qui décrit le « collapsus massif du poumon » ; IGLAUER, qui signale le syndrome de l'emphysème par obstruction ; CHEVALIER-JACKSON, VON ALLEN, SPIVEK, WALLGREN, DE BRUIN, dont les études éclairent l'étiologie et la pathogénie ; R. DEBRÉ et ses collaborateurs M. LAMY et JULIEN MARIE, qui

en montrant la fréquence singulière chez l'enfant, en précisent l'étiologie et la symptomatologie, et en font un des meilleurs signes des adénopathies trachéo-bronchiques assez volumineuses pour se manifester cliniquement. Les thèses de GERBEAUX et de KAPLAN relatent ces données, respectivement pour l'atélectasie et l'emphysème.

Ces syndromes ont été schématisés par CHEVALIER-JACKSON de la façon suivante :

— Sténose complète avec résorption de l'air alvéolaire et syndrome d'atélectasie ;

— Sténose incomplète avec passage de l'air diminué aux 2 temps et syndrome d'engouement encore mal individualisé, et dont nous ne nous occuperons pas ;

— Sténose incomplète avec passage de l'air libre, à l'inspiration, et diminué à l'expiration, et syndrome de sténose ventilée avec emphysème. DEBRÉ et JULIEN MARIE ont montré que le même jeu de soupape s'effectuant dans des bronches de petit calibre pouvait créer un emphysème localisé, des bulles d'emphysème.

Nous avons, dans 11 cas, relevé des lésions d'emphysème ; l'examen clinique nous avait quelquefois permis de les soupçonner ; la radiologie et l'autopsie les ont confirmées. C'était, dans 9 de nos observations, un emphysème total, frappant 5 fois le poumon gauche, 4 fois le poumon droit. Chez le nourrisson, dont KOUN nous rapporte l'histoire, l'emphysème était localisé au lobe inférieur droit. DUFOURT a signalé la fréquence avec laquelle la bronche de ce lobe était comprimée ; c'est le seul cas où nous l'avons retrouvée. Dans cette même observation, on constatait également une atélectasie du lobe supérieur. L'autopsie a montré, dans un der-

nier cas (Obs. 18), la présence d'une grosse bulle d'emphysème au milieu du champ pulmonaire droit. Les examens cliniques ne l'avaient pas décelée.

Nous avons, avec une égale fréquence, constaté une atélectasie ; elle n'a été totale, hémithoracique, que dans le cas de KERNAN (Obs. 42) et chez D... Yves (Obs. 1), et cela de façon très transitoire. En effet, il est intéressant de souligner, à ce propos, l'extrême variabilité qu'ont présentée chez cet enfant les phénomènes atélectasiques ; nous avons, à plusieurs reprises, et en l'espace de quelques jours, assisté à l'éclaircissement, puis à l'obscurcissement d'un lobe, puis de l'autre ; en particulier, chaque bronchoscopie a été suivie d'une modification de l'opacité d'un territoire pulmonaire. Le plus souvent, l'atélectasie a été lobaire. C'est le lobe supérieur qui est le plus fréquemment atteint (Obs. 15, 16, 39, 40). Des radiographies de profil seules ont permis dans deux cas (Obs. 1 et 24) de faire apparaître l'atélectasie du lobe moyen qui est un lobe postérieur. Chez deux enfants seulement (Obs. 1 et 3), c'est le lobe inférieur qui était atteint. Enfin, la tomographie a objectivé chez R... François un petit triangle de la région rétro-cardiaque, indice d'une atélectasie parcellaire qui était passée inaperçue à toutes les autres investigations.

### LES LÉSIONS NERVEUSES ASSOCIÉES

Nous ne ferons que les signaler brièvement. HÉRARD a trouvé, à l'autopsie d'un garçon de 3 ans, mort au cours d'un accès de suffocation, les pneumogastriques adhérents à la masse ganglionnaire, criant sous le scalpel, comme cartilagineux. Ils étaient inclus dans le paquet ganglionnaire dans

l'observation d'HOOVER. Dans les deux cas, ont existé des crises de suffocation d'une brutalité inouïe et la mort est survenue subitement.

Au terme de cette étude, nous voyons que l'« Asthme ganglionnaire » répond à une sténose bronchique qui entraîne des troubles de la ventilation pulmonaire à type d'emphysème ou d'atélectasie. Les modalités de cette sténose sont complexes et leur diagnostic précis ne peut se faire sans l'appoint de deux techniques récentes :

— la bronchoscopie, qui objective la sténose, permet d'apprécier le rôle de la compression extrinsèque, de l'obstruction, et des néoformations endobronchiques, et

— la tomographie, qui localise avec précision l'adénopathie trachéo-bronchique, — base du syndrome.

## PATHOGÉNIE

Les manifestations asthmaliformes qui caractérisent l' « Asthme ganglionnaire », ont suscité de multiples explications pathogéniques, que nous pouvons condenser en trois grands groupes :

- Théories nerveuses,
- Théories mécaniques,
- Théories anaphylactiques.

Nous les exposerons, tour à tour, dans leurs grandes lignes, et nous verrons quelle conception nous pouvons adopter, à la lumière des procédés modernes d'investigation et des données physiologiques récentes.

### THEORIES NERVEUSES

Elles font intervenir l'excitation du pneumogastrique ou d'une de ses branches, le récurrent. Ce sont les théories qu'invoquent avec prédilection les anciens auteurs, pour lesquels l' « Asthme ganglionnaire » n'est qu'une des formes cliniques de la névrose asthmatique.

Pour les uns, l'action nerveuse est directe : l'excitation des fibres motrices du pneumogastrique entraîne une broncho-constriction, cause de la dyspnée expiratoire. Cette irritation répond à des modalités diverses : FRANCK, BARETY, BLACHE, PICOT et D'ESPINE, STOLL, constatent une compression simple ; RILLIET et BARTHEZ ont observé plusieurs fois la dilacération des filets nerveux ; parfois même,

les vagues sont englobés dans la masse ganglionnaire (LEY et HOURMANN, DAGA, HÉRARD, HOOVER, WALLGREN).

Pour les autres, l'excitation vagale est réflexe ; c'est cette pathogénie qu'invoquent LE GENDRE, JOAL, BOISSEAU : l'adénopathie trachéo-bronchique irrite les terminaisons sensibles du pneumogastrique, fibres dont FR. FRANCK a montré l'existence. L'excitation gagne le bulbe et la voie centrifuge emprunte les éléments moteurs du nerf. Pour que la crise d'asthme éclate, deux conditions seraient donc indispensables :

— des « mouvements fluxionnaires des ganglions » : les accidents dyspnéiques se produiront par conséquent dans les formes inflammatoires simples, plutôt qu'au cours de l'évolution des lésions tuberculeuses ou néoplasiques ;

— une « surexcitabilité réflexe du bulbe, naturelle ou acquise » : l'« Asthme ganglionnaire », force clinique de la « névrose bulbaire » de G. SÉE, frappera avec prédilection les enfants issus de souche neuro-arthritique.

### THEORIES MECANIQUES

Ces théories font jouer, dans la production des manifestations asthmatiformes, le rôle principal au rétrécissement des voies aériennes, dû à l'adénopathie, soit qu'il y ait compression simple, soit qu'il y ait obstacle intra-bronchique.

Le rôle de la sténose bronchique a été pressenti par les anciens auteurs : BLACHE, GUÉNEAU DE MUSSY, y font allusion, DAGA explique l'intermittence des crises par l'accumulation des mucosités dans les conduits aérifères. Mais il faut arriver au début du xx<sup>e</sup> siècle, pour que s'édifient des conceptions pathogé-

niques cohérentes, qui rendent compte du caractère expiratoire de la dyspnée.

VARIOT, le premier, donne des faits une explication plausible, que son élève, BOUGAREL, développe dans sa thèse<sup>e</sup>: les cartilages bronchiques y jouent le rôle essentiel : à l'expiration, le poumon, grâce à son élasticité, tend à reprendre sa place et son volume initiaux. Il comprime les ganglions hilaires, qui, à leur tour, compriment les bronches : si leur paroi est molle, les cartilages peu résistants, le calibre bronchique sera rétréci à l'expiration ; il en résultera une dyspnée expiratoire qui disparaîtra vers 2 à 3 ans, lorsque les cartilages auront acquis une rigidité suffisante.

SCHICK apporte quelques modifications à cette théorie : pour lui, ce n'est pas la mollesse de la paroi bronchique qui influe, mais le diamètre de la lumière de la bronche, diamètre qui croît avec l'âge. A l'inspiration, le calibre bronchique est toujours plus grand qu'à l'expiration ; une compression, facteur de sténose, se manifesterait donc d'abord à l'expiration et aura des effets d'autant plus sensibles que la lumière sera plus étroite : c'est dans la première année que l'« Expiratorisches Keuchen », sera le plus souvent perçu.

ECKERT, lui, fait intervenir l'abaissement expiratoire du sternum qui entraîne, de proche en proche, la compression du thymus, des ganglions bronchiques, et de la trachée. A l'inspiration, au contraire, le sternum est soulevé, il en résulte un élargissement de la trachée ; le passage est alors libre pour l'entrée de l'air.

C'est à ce rétrécissement du tube bronchique, sous l'action d'une compression, qu'HANZLIK et KARSNER donnent le nom de « broncho-constriction

passive », l'opposant ainsi à la broncho-constriction active » par contraction directe des muscles lisses des bronches et des bronchioles, qui est à la base de l'asthme. Ces auteurs expliquent ainsi la respiration asthmatiforme qu'on observe transitoirement, au cours de certaines coqueluches et broncho-pneumonies, et qui est due à un accroissement de la turgescence de la muqueuse bronchique et à une sécrétion mucoïde abondante, qui rétrécissent la lumière du conduit aérien.

Ces théories mécaniques rendent donc compte du caractère expiratoire de la dyspnée, de la production du wheezing, bruit produit par le passage de l'air dans une zone rétrécie, aux parois plus ou moins rugueuses (CHEVALLIER-JACKSON). Elles mettent enfin en évidence la prédominance nette du cornage et de la dyspnée, dans la première année de la vie, point sur lequel tous les auteurs sont d'accord ; seules, les crises paroxystiques restent inexplicables.

### THEORIES ANAPHYLACTIQUES

Elles ont été peu développées. JUMON, JACQUELIN, en France, à la suite de LANDOUZY, PIERSON, aux Etats-Unis, en ont été les partisans. L'asthme serait la conséquence d'une sensibilisation générale aux produits toxiques bacillaires, issus des foyers ganglionnaires et diffusant dans les milieux humoraux. Cette hypersensibilisation tuberculinique ne pourrait se faire que grâce à l'existence d'un terrain prédisposé. La tuberculose agirait, dans ces cas, comme facteur sensibilisant puis déchaînant, amenant un choc par le mécanisme habituel du conflit antigène-anticorps.

Telles sont, rapidement indiquées, les trois

grandes théories pathogéniques invoquées pour expliquer la genèse de « l' « Asthme ganglionnaire » ».

L'étude attentive de nos observations nous montre que la sténose bronchique joue un rôle primordial dans le déterminisme de l' « Asthme ganglionnaire ». En effet :

Toutes les fois que des moyens d'investigation suffisants ont été mis en œuvre, le rétrécissement de la lumière bronchique a été prouvé de façon indiscutable, soit que la constatation d'une atélectasie ou d'un emphysème pulmonaires ait signé l'obstruction, soit que la bronchoscopie, la tomographie, ou l'autopsie, aient permis de la voir.

Dans tous les cas, l'évolution des signes fonctionnels a suivi étroitement le degré de la sténose bronchique, la dyspnée et le wheezing diminuant progressivement lorsque, spontanément ou sous l'influence d'un traitement radiothérapique, l'adénopathie régressait, les accidents cessant brusquement, si une broncho-aspiration levait l'obstacle et rétablissait la perméabilité de la bronche.

Il est, dans la plupart des cas, inutile de faire intervenir une action nerveuse. D'ailleurs :

— les antispasmodiques usuels se sont, presque toujours, montrés inefficaces,

— nous n'avons jamais relevé d'autres effets d'une excitation vagale, en particulier aucune perturbation du rythme cardiaque,

— nous avons pu retrouver, dans la littérature, des cas qui reproduisent le tableau clinique de l' « Asthme ganglionnaire », sans qu'aucune adénopathie susceptible d'irriter les pneumogastriques puisse être décelée. Les phénomènes asthmatiformes sont, dans ce cas, en rapport avec une néoformation endobronchique qui rétrécit les voies aérien-

nes. Il nous a paru intéressant de rapporter deux de ces observations :

#### OBSERVATION 45

(ELOESSER. — 1934)

Mrs. X... est une femme de 37 ans.

Elle a présenté, 12 ans auparavant, une pneumonie tuberculeuse, et, l'année suivante, un asthme augmentant à l'effort.

Depuis trois mois, elle se plaint d'une dyspnée sévère, d'un « wheezing », et d'accès de suffocation qui surviennent surtout la nuit.

#### Radiologie.

Les rayons X montrent une interruption du trajet de la trachée avec élargissement de sa lumière au-dessus et en dessous. Les viscères thoraciques sont déplacés vers la gauche.

#### Bronchoscopie.

La bronchoscopie révèle une obstruction trachéale.

#### Autopsie.

La muqueuse trachéale, au niveau du croisement de la trachée et de l'artère innominée, est rouge et mouchetée. La paroi trachéale est épaissie à tel point que la lumière du conduit admet à peine la mine d'un crayon. Il existe une sténose circulaire de la partie inférieure de la trachée, avec dilatation sus et sous-jacente ; de plus, on trouve une ulcération superficielle, à contour irrégulier ; tout autour, la paroi est indurée à quelque distance.

Emphysème du poumon droit.

Poumon gauche collabé.

Epaississement de la plèvre.

#### Examens anatomo-pathologiques.

Des coupes de la trachée montrent des zones de tissu fibreux abondant, nouvellement formé, et des zones infiltrées de cellules rondes. En plusieurs points, il existe des groupes de tubercules renfermant des cellules épithélioïdes et des cellules géantes typiques.

#### Diagnostic histologique.

Tuberculose de la trachée.

OBSERVATION 46

(KERNAN, III. — 1937)

Infirmière présentant depuis 5 mois une toux sèche d'irritation, sans fièvre, s'accompagnant d'un léger amaigrissement et d'asthénie.

**Radiographie.**

Emphysème du lobe supérieur gauche.

Elle se plaint de présenter un bruit de sifflement dans la poitrine, et l'on perçoit, lorsqu'elle a la bouche ouverte, un wheezing.

Ces signes sont considérés comme des signes d'obstruction partielle de la bronche du lobe supérieur gauche ; on pense à un corps étranger.

**Bronchoscopie.**

Ulcération superficielle de la paroi externe de la bronche principale gauche, s'étendant de la bifurcation jusqu'à l'orifice de la bronche du lobe supérieur. A l'extrémité inférieure de cette ulcération, recouvrant en partie l'orifice de la bronche du lobe supérieur, un lambeau de muqueuse détaché, qui flotte, au cours des mouvements respiratoires. C'est à ce lambeau qu'est dû le wheezing ; il cesse après son ablation.

Présence de bacilles de Koch dans l'enduit qui recouvre l'ulcération.

Est-ce à dire que toute influence nerveuse doive être systématiquement écartée ? Nous ne le croyons pas. En effet : si les accidents paroxystiques sont, le plus souvent, dûs à la brusque irruption de ca-séum qui remplit la lumière bronchique, il est des cas où ils surviennent au cours de sténoses progressives par compression ganglionnaire extrinsèque ; il faut alors accorder un rôle à l'existence de spasmes des muscles bronchiques, susceptibles de compléter une obstruction partielle, spasmes dont GERBEAUX a récemment montré la réalité dans sa thèse. D'autre part, dans deux de nos observations (43 et 44) l'autopsie a révélé des altérations profondes des pneumogastriques, qui ont certainement contribué à la brutalité des accès dyspnéiques.

Donc, si le facteur mécanique joue le rôle essentiel dans la genèse de l' « Asthme ganglionnaire », il n'est pas toujours le seul, et un élément nerveux lui adjoint parfois ses effets.

## DIAGNOSTIC

L' « Asthme ganglionnaire » pose un problème diagnostique primordial : chez un enfant, il est capital de ne pas conclure à l'existence d'un Asthme essentiel, sur la seule constatation de manifestations cliniques asthmatiformes, d'apparition récente, en négligeant l'appui de la cuti-réaction et des examens radiologiques et en risquant ainsi de méconnaître une primo-infection tuberculeuse génératrice de sténose bronchique.

C'est sous cet angle que nous envisagerons la question.

L'allure asthmatiforme des accidents fonctionnels est, en général, assez nette pour s'imposer dès le premier examen. En effet :

### — Le cornage.

Avec son caractère sifflant, expiratoire, son apparition progressive, jamais avant le deuxième ou le troisième mois, est facile à identifier. C'est l' « Asthmatoid wheezing » des auteurs américains.

Les bruits inspiratoires n'y ressemblent guère, qu'e ce soit :

— *le cornage adénoïdien* que le pincement des narines suffit à faire cesser,

— *le stridor congénital*, lié à une malformation de l'épiglotte, perçu dès la naissance, analogue à un gloussement, diminuant pendant le sommeil et la succion et disparaissant spontanément dans le courant de la troisième année.

— *Le cornage thymique* qui s'accompagne d'une matité parasternale et qui est dû à une hypertrophie du thymus que la radiographie met en évidence.

Les bruits expiratoires ont une analogie plus grande ; ils témoignent, eux aussi, d'une sténose des voies aériennes ; le tableau clinique dont ils sont un des éléments est tellement différent qu'il n'est guère possible de les confondre :

— *l'obstruction par un corps étranger* produit un son bien voisin, puisque c'est à ce propos que CHEVALLIER-JACKSON a décrit l' « Asthmatoïd wheeze » ; la brutalité de son apparition permet de la rapporter à sa cause.

— *le cornage diphtérique* est également expiratoire ; les caractères de la voix et de la toux, d'abord assourdis, puis éteints, le tableau d'intoxication grave sur lequel il évolue, ne laissant pas place au doute.

— *La dyspnée.*

qui s'accompagne d'une expiration prolongée, pénible, sifflante, a, elle aussi, un caractère asthmatoïdiforme trop évident pour qu'il soit utile d'y insister longuement. Ce n'est guère qu'à un premier examen, chez un nourrisson, en cas de dyspnée intense avec tirage, cyanose, polypnée, battement des ailes du nez que peut se poser le diagnostic d'une broncho-pneumonie ; mais le long passé de gêne respiratoire, l'absence de fièvre, la conservation de l'état général, l'auscultation pulmonaire montrent l'inexactitude de cette supposition.

— *Quant aux crises paroxystiques,*

elles reproduisent avec une grande ressemblance les crises d'Asthme vrai, au point que c'est souvent ce diagnostic qui est porté. Dans quelques cas seu-

lement, celui que nous rapporte SCOBIE, par exemple, (obs. 24), le tirage a été tellement intense, l'asphyxie tellement menaçante que les enfants ont été pris pour des diphtériques et tubés, puis trachéotomisés. Dans tous les cas, l'erreur est vite reconnue.

Si donc, ces manifestations fonctionnelles ont un caractère asthmatiforme tellement frappant, comment ferons-nous le départ entre Asthme vrai et « Asthme ganglionnaire » ?

Tout d'abord, les *conditions d'apparition* ne sont pas les mêmes : l'Asthme essentiel obéit aux lois mendéliennes de l'hérédité ; l'enfant lui-même a pu présenter des poussées d'eczéma alternant avec ses crises. La dyspnée adénopathique, apparaît, au contraire, sans qu'aucune cause favorisante puisse être invoquée. Sa fréquence est maximum chez le nourrisson, alors qu'il est rare de constater le début de l'Asthme avant deux ans. Enfin, tous les auteurs ont insisté sur l'apparition progressive, insensible, le caractère continu, permanent, monotone du wheezing qui, pour RATNER, l'opposent nettement au développement soudain, aux rémissions complètes de la dyspnée asthmatique.

L'étude des *manifestations cliniques fonctionnelles*, ne permet de mettre en évidence que des nuances, bien insuffisantes pour trancher le diagnostic : la crise de suffocation adénopathique a peut-être un début plus brutal, sans aucun prodrome ; elle aboutit peut-être plus vite à un état d'oppression menaçante ; la terminaison en est plus rapide, plus brutale aussi. Mais, dans bien des cas, le tableau évoque l'Asthme de tellement près que c'est le diagnostic qui est porté (Obs. 6) jusqu'à ce que des examens complémentaires ne viennent redresser l'erreur.

*Les signes généraux*, eux, présentent des différences plus nettes : l'enfant porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique, ne paraît pas incommodé par les troubles qu'il présente ; l'asthmatique, au contraire, est souvent anxieux, angoissé. L'« Asthme ganglionnaire » est toujours apyrétique ; la fièvre est presque constante au cours de l'Asthme infantile.

Une indication encore plus précieuse, est donnée par *l'examen pulmonaire* ; si le plus souvent, on perçoit, au cours de l'« Asthme ganglionnaire » des râles sibilants et ronflants disséminés, une expiration prolongée, sifflante, qui n'ont rien de caractéristique, il est des cas où l'auscultation décèle un souffle localisé, parfois de timbre très particulier, (Obs. 1), imputable à une sténose bronchique ou des lésions d'emphysème unilatéral ou d'atélectasie qui font soupçonner qu'on n'a pas affaire à un Asthme banal.

L'examen clinique, donc, est impuissant, à lui seul à trancher le diagnostic dans la plupart des cas. C'est dire l'intérêt primordial que prennent les examens complémentaires :

— *numération globulaire* qui montre l'absence de l'éosinophilie caractéristique de l'Asthme.

— *cuti réaction surtout*. Il est évident qu'un enfant asthmatique peut avoir une cuti-réaction positive ; mais, elle doit toujours éveiller l'attention, surtout si le virage en est récent, et faire pratiquer une exploration radiologique du thorax. Nous avons déjà insisté sur ce point en étudiant la clinique.

— *L'examen radiologique* enfin, est indispensable. C'est lui qui permet d'affirmer l'« Asthme ganglionnaire », en montrant l'adénopathie et les lésions d'atélectasie ou d'emphysème qui en dépen-

dent et non les aspects que R. DEBRÉ, M. LAMY, M. MIGNON et J. NICK ont montré être caractéristiques de l'Asthme : l'élargissement des ombres hilaires et la dilatation du thorax qui s'effectue dans le sens vertical : surélévation des clavicules, arrondissement des sommets ; dans le sens sagittal : projection en avant du sternum ; et surtout dans le sens trasversal : élévation des côtes qui deviennent horizontales, élargissement des espaces intercostaux.

Un dernier argument, *thérapeutique*, permettra de séparer les deux affections : tandis qu'adrénaline, éphédrine, belladone font rapidement céder l'accès asthmatique, la crise adénopathique ne réagit à aucune médication.

Nous voyons donc, que, soupçonné dès l'examen clinique, le caractère particulier des phénomènes adénopathiques est facile à affirmer si l'on a recours à la cuti-réaction tuberculinique et aux examens radiologiques. L' « Asthme ganglionnaire » prend de ce fait une grande valeur, car c'est souvent la seule manifestation révélatrice d'une primo-infection tuberculeuse.



## CONCLUSIONS

1° L' « Asthme Ganglionnaire » est toujours lié à une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Il apparaît avec le maximum de fréquence dans les deux premières années de la vie, mais il n'est pas exceptionnel de le rencontrer chez des enfants plus âgés.

2° Trois manifestations cliniques, isolées ou associées, le traduisent :

— le cornage bronchitique expiratoire de VARIOT, ou « Asthmatoïd wheezing » des auteurs américains, bruit de sifflement perceptible à distance ;

— une dyspnée asthmatiforme, avec expiration prolongée et sifflante ;

— des crises paroxystiques de suffocation, d'allure pseudo-asthmatique, au cours desquelles l'asphyxie est menaçante.

Ces accidents n'ont aucun retentissement sur l'état général de l'enfant.

3° L'évolution en est bien particulière ; les symptômes apparaissent progressivement, insensiblement. Une fois le tableau constitué, il persiste, pareil à lui-même pendant des mois sans rémission. Le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune.

4° Du point de vue anatomique, l' « Asthme ganglionnaire » répond à une sténose bronchique. Le plus souvent, il n'y a qu'une compression extrin-

sèque de la bronche. Dans 9 cas, nous avons constaté une sténose intra-murale par fistule ganglio-bronchique. Une fois seulement, était associée une sténose murale.

L'adénopathie causale est le plus souvent unique et prédomine à droite ; mais les adénopathies multiples ne sont pas rares et nécessitent des méthodes d'exploration particulières.

Quasi-constamment, s'observent des troubles de la ventilation pulmonaire, à type d'emphysème ou d'atélectasie.

5° Deux procédés d'investigation modernes prennent une place de choix dans l'étude de ce syndrome :

— la BRONCHOSCOPIE, qui permet de voir la sténose, d'en préciser le siège, la variété, et qui peut jouer un rôle thérapeutique, en permettant de lever l'obstruction bronchique.

— la TOMOGRAPHIE, qui met en évidence les groupes ganglionnaires intertrachéo-bronchiques et latéro-trachéaux gauches, masqués par les ombres du médiastin, et grâce à laquelle les rapports exacts des ganglions et des voies aériennes peuvent être précisés.

6° Du point de vue pathogénique, le rôle mécanique de l'obstruction bronchique suffit à expliquer les symptômes, dans la plupart des cas. Un facteur nerveux intervient cependant parfois : névrite du pneumogastrique dans le déterminisme de certains accidents aigus, spasme dans certaines sténoses progressives qui se complètent brutalement.

7° Il est capital de distinguer « Asthme ganglionnaire » et Asthme essentiel : la cuti-réaction et

l'examen radiologique sont les éléments essentiels de ce diagnostic. L' « Asthme ganglionnaire » prend, de ce fait, une valeur considérable dans le dépistage des primo-infections tuberculeuses du jeune enfant.

Vu: *Le Doyen,*  
BAUDOUIN.

Vu: *Le Président de Thèse,*  
DEBRÉ

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
G. ROUSSY.



## BIBLIOGRAPHIE

- AUSSET. — Tirage permanent durant depuis 2 ans, chez une petite fille de 3 ans 1/2 (Echo Médical du Nord, 1900-28-4).
- BALLON. — Bronchoscopy in the diagnostic of asthma complicating pulmonary tuberculosis (Journal of thoracic surgery, 1935).
- BARÉTY. — De l'A.T.B. en général, et en particulier de la Scrofule et de la Phtisie pulmonaire, précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques (Thèse de Paris, 1875).
- BARTHÉLÉMY. — Gazette Médicale de Nantes (1902-71).
- BECKER. — De thoracis glandulis lymphaticis (1826).
- BECCUEREL. — Mémoire sur la tuberculisation des glandes bronchiques (Gazette Médicale, 1841).
- BÉHIER. — Gazette des Hôpitaux, 1870-90-130.
- BERTON. — Traité pratique des maladies des enfants, 1843.
- BILDERBACK et ASHLEY. — Journal of Pediatrics, 1935-6-199.
- BLACHE. — Etude sur l'asthme chez les Enfants, 1890.
- BOISSEAU. — Etude clinique des formes asthmatique, cardiaque et congestive de l'A.T.B. chez l'adulte (Thèse de Bordeaux, 1907).
- BOUCHUT. — De la tuberculose des ganglions bronchiques ou tuberculose médiastine (Gazette des Hôpitaux, 1863).
- BOUGAREL. — L.A.T.B. des nourrissons ; son diagnostic par le « cornage bronchitique expiratoire » et la radioscopie (Thèse de Paris, 1906).
- BROUARDEL. — Mouvement médical, janvier 1874.
- DE BRUIN. — Epituberculosis (Archives of diseases of children, 1936).
- CHALOT. — L'asthme infantile (Thèse de Paris, 1923).
- CHEVALIER-JACKSON. — A new diagnostic sign of foreign body in the trachea or bronchi, the « Asthmatoïd wheeze » (American Journal of medical Sciences, 1918-156-625).
- CLARK. — A treatise of pulmonary consumption and scrofulous diseases, 1835.
- Congrès International de l'Asthme.* — Rapport présenté : Le Mont-Dore, 1932.
- CORNET. — Asthme et tuberculose (Thèse de Paris, 1941).

- CORNIL. — Journal des connaissances médicales et pharmaceutiques, 1874.
- DEBRÉ, LAMY, MIGNON et KAPLAN. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 10 juin 1938).
- DEBRÉ, LAMY, MIGNON et NICK. — Notes radiologiques sur l'Asthme infantile (Echos de Médecine, 1939).
- DEBRÉ et LELONG. — Le traitement de la tuberculose primaire de l'enfant (Société de Pédiatrie, 1936-661).
- DAGA. — Recueil de mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaires (1886).
- DAUPHIN. — Revue critique des symptômes cliniques et radiologiques de l'A.T.B. (Thèse de Paris, 1924).
- DAVISON. — Treatment of tuberculous trachéo-bronchitis (Annals of O.R.L., 1938-47-830).
- DESCROIZILLES. — Deux cas d'asthme infantile (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1889).
- ECKERT. — Charité Annalen, 1910-34-266.
- DUFOURT. — Traité de phthisiologie clinique (1944).
- ELOESSER. — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis (American Review of Tuberculosis, 1934-30-123).
- ENGEL. — Klin. Wochenschrift, 1921-58-877.
- D'ESPIRE. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 23 juillet 1907.
- FONSSAGRIVES. — Archives générales de Médecine, 1861.
- FRANK (P.). — In PEHU et DUFOURT.
- GEFFRIER. — L.A.T.B. des nouveau-nés (Revue des maladies de l'enfance, 1892).
- GERBEAUX. — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant (Thèse de Paris, 1941).
- GHON. — Le foyer primaire de la tuberculose de l'enfant (1912).
- GLEIZE et DURIAU. — Gazette hebdomadaire, 1856-613.
- GRIVET. — Sur l'asthme bronchique infantile (Thèse de Paris, 1924-1925).
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Gazette des Hôpitaux, 1868.  
— Gazette Hebdomadaire, 1873-21-330.  
— Clinique Médicale, 1874, Tome I, 565.
- GUINON. — Sur l'A.T.B. tuberculeuse des jeunes nourrissons (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1904-32-529).
- HATBE. — Bruxelles Médical, 1936.
- HÉRARD. — Bulletin de la Société Anatomique, 1846.
- HOOVER. — Disturbances of respiration due to nuclear and infranuclear disease (Journal of the American Medical Association, 1911-57).
- HUTINEL. — Le pronostic des A.T.B. tuberculeuses du médiastin (Revue de la tuberculose, 1914).

- JACQUELIN et TURIAF. — Asthme et hypersensibilité tuberculinique (Bulletin Médical, 1935-28-12).
- JOAL. — De l' « Asthme Ganglionnaire » (Archives générales de Médecine, 1891).
- JUMON. — Asthme et dyspnées paroxystiques. Y a-t-il un Asthme ganglionnaire ? (Médecine infantile, 1921).
- KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant (Thèse de Paris, 1939).
- KERNAN. — Tuberculosis of the trachea and main bronchi (Annals of O.R.L. 1937-46-763 et 1938-47-306).
- KOHN. — American review of Tuberculosis, (1928-17-565).
- KOROL. — Atelectasis in pulmonary tuberculosis (American review of tuberculosis, 1931-23-493).
- LALOUETTE. — Traité des Scrofules, 1780-15, 34, 35.
- LEBLOND. — Thèse de Paris, 1824.
- LEGENRE. — Causes, diagnostic et traitement de l'asthme chez les enfants (Union médicale, 1888).
- LEY. — London medical gazette, 1834-13 et 14.
- MACK Mc CONKEY. — Occlusion of the trachea and bronchi by a tuberculous process complicating pulmonary tuberculosis (American review of Tuberculosis, 1934-30-307).
- MARCHAL DE CALVI. — Recueil de mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaires, 1850-5.
- MARFAN. — Les symptômes de compression dans la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants du premier âge (Journal des Praticiens, 1924).
- MONCORVO. — De l'asthme dans l'enfance et de son traitement (1888).
- MOORHEAD. — Tuberculoma of the bronchus (Annals of O.R.L. 1937-46-746).
- OELBERG. — Drei Fälle von Bronchialdrüsentuberkulose mit Compression Symptomen (Acta radiologica, 1926-7-229).
- OREL. — Jahrbuch für Kinderheilkunde (1933-379).
- QUALID. — L'asthme chez les enfants (Thèse d'Alger, 1920).
- PEHU et DUFOURT. — La tuberculose médicale de l'enfance.
- PESHKIN et FINEMAN. — Enlarged tuberculous tracheo-bronchial glands simulatind asthma (Journal of the American medical Association, 1928-86-1429).
- PICOT et d'ESPINE. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.
- PINCHIN et MORLOCK. — Epituberculosis (Lancet, 1933-1-1114).
- PUJADE. — De la tuberculose pseudo-asthmaticque (Thèse de Paris, 1879).
- RATNER. — Pulmonary tuberculosis in early infancy simulating bronchial asthma (Medical Clinics of North America, 1925-9-826).
- RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des Enfants, 1891-3. ..

- RIST et LEVESQUE. — Contribution à l'étude de l'A.T.B. de l'enfant (Revue de la Tuberculose, 1930).
- SALTER HYDE. — On asthma: its pathology and treatment, 1864.
- SCHICK. — Expiratorisches Keuchen als Symptom der Lungendrüsentuberkulose ein ersten Lebensjahre. (Wiener Klinische Wchnschr, 1910-23).
- SCHOEFFEL. — Thèse de Strasbourg.
- SCOBIE. — Acute asphyxia from intrabronchial rupture of tuberculous mediastinal glands with recovery (American Journal of Diseases of Children, 1934-48-373).
- SIMON. — Conférences cliniques et thérapeutiques (II, 1887).
- SLUKA. — Ueber Röntgenbefunde bei tuberkulösen kindern mit Expiratorisches Keuchen (Wiener Klinische Wochenschrift, 1910-156-23).
- SPIVEK. — Obstruction pulmonary emphysema due to partial obstruction of bronchi by tuberculous lesions (American journal of diseases of children, 1936-51-69).
- Société de Pédiatrie. — Journée consacrée à l'asthme infantile (18 mai 1926).
- STOLL. — The diagnostic of enlarged bronchial glands (American journal of diseases of children, 1912-338).
- TAUCHON. — De la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte (Thèse de Paris, 1867).
- TURPIN. — Le syndrome clinique de l'A.T.B. prétrachéo-bronchique gauche (Revue de la tuberculose, 1940).
- VARIOT et GUINON. — Société de Pédiatrie (1904).
- VIALLET. — Sur la tomographie (Thèse de Paris, 1939).
- VILLANOVA. — Parentés morbides et terrain diathésique de l'Asthme (Thèse de Paris, 1941).
- WALLGREN. — Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire (Acta radiologica, 1926-7-595).
- Asthma und Tuberkulose bei Kindern (Acta Pädiatrica, 1924-4-286).
- WILLIAMS (C.J.B.). — Spasmodic Asthma (Medical times and Gazette, 1873).
- WILLIAMS (C.T.). — Clinical lectures on Spasmodic Asthma (The Lancet, 1873).
- ZERBINO. — Lésions broncho-pulmonaires chez l'enfant asthmatique (Le Nourrisson, 1927).



